PARIS MÉDICAL

XLI

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France, 25** francs. — **Étranger,** 35 francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr. 50).

Le troisième numéro de chaque mois consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr.)

Tous les autres numéros (Prix : 50 cent. le numéro. Franco : 65 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1922

7 Janvier.... — Tuberculose.
21 Janvier.... — Maladies de l'appareil respiratoire.
4 Février.... — Radiologie.
18 Février.... — Cancer.
4 Mars....... — Syphiligraphie.
18 Mars....... — Dermatologie.
1er Avril..... — Gastro-entérologie.
15 Avril...... — Eaux minérales et climatologie.
6 Mai....... — Maladies de nutrition, endocrinologie.
20 Mai........ — Maladies du foie et du pancréas.
3 Juin........ — Maladies infectieuses.
17 Juin....... — Gynécologie et obstétrique.
1er Juillet.... — Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang.
15 Juillet..... — Chirurgie infantile et orthopédie.
5 Août....... — Maladies des voies urinaires.
2 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie.
7 Octobre... — Maladies nerveuses.
21 Octobre.... — Maladies mentales, médecine légale.
4 Novembre. — Maladies des enfants.
18 Novembre. — Hygiène et médecine sociales.
2 Décembre. — Thérapeutique.
16 Décembre. — Physiothérapie (Électrothérapie, Hydrothérapie, Massage).

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 à 1921, formant 42 volumes...................................... **275** fr.

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE



XLI

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1922

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR EN 1921

PAR

P. LEREBOULLET et **Jean HEITZ**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Ancien interne des hôpitaux de Paris. Médecin consultant à Royat.

Plus on étudie la pathologie cardio-vasculaire, plus on se rend compte de l'utilité des méthodes précises d'examen physique recommandées au cours de ces dernières années. Aussi le lecteur ne s'étonnera-t-il pas de la place qui, cette fois encore, est accordée ici aux procédés d'exploration.

Ils viennent d'être remarquablement mis au point dans le livre tant attendu du professeur Vaquez sur les *Maladies du cœur*. Nul en France n'a plus que lui fait effort pour les étudier, perfectionner leur technique et faire comprendre aux médecins tout ce qu'il faut en attendre. Son livre, s'adressant à la fois aux débutants et aux initiés, tant sur ce point que dans l'exposé de la pathologie du cœur et des méthodes thérapeutiques, réalise pleinement le but que se proposait l'auteur et apporte, en même temps qu'une description parfaitement claire, l'opinion personnelle du professeur Vaquez, basée sur une longue expérience et une patiente étude. C'est une œuvre, et il n'était que juste de mentionner son apparition au début de cette revue, dans laquelle nous aurons maintes fois à rappeler les travaux et les idées de ce maître en cardiologie. Il a bien voulu donner ici même, avec son élève, le Dr Lecomte, une fort intéressante étude du passé, du présent et de l'avenir des hypertendus; elle parlera à nos lecteurs de quelques points passés sous silence dans cette revue où volontairement nous n'étudions pas la tension artérielle, en ayant l'an dernier parlé avec détails à propos du beau livre de M. Gallavardin. Un article fort suggestif du Dr R. Moulinier exposera d'ailleurs très prochainement à nos lecteurs la question très intéressante des rapports de la pression artérielle avec les changements de position du membre. Force nous sera également de négliger, cette année encore, la pathologie du sang à laquelle nous comptons, l'année prochaine, consacrer la plus grande partie de ce numéro.

Méthodes d'exploration.

I. **Radioscopie.** — On sait l'importance capitale de la radioscopie et le service rendu par MM. Vaquez et Bordet (1) lorsqu'ils ont précisé les règles de l'examen et montré les résultats qu'il peut donner.

Cette année encore, ils ont éclairé la question. En juillet 1920, ils ont proposé de renoncer à la détermination des diamètres classiques du cœur (longitudinal et transversal), qui ont un caractère arbitraire en ce qu'ils coupent plusieurs cavités cardiaques, et d'adopter de nouvelles mensurations :

Pour le ventricule gauche, ils mesurent la ligne allant de la base de ce ventricule ou point G à la pointe (*diamètre ventriculaire gauche*), et sur cette droite, ils abaissent du point le plus saillant de l'axe ventriculaire une *flèche* dont la valeur exprime le degré de convexité du bord gauche : ces deux mesures, ajoutées à l'*indice de profondeur*, donnent une bonne appréciation du développement du ventricule gauche.

En traçant une droite de la pointe du cœur au point D' base du ventricule droit (angle cardio-hépatique), on a le *diamètre ventriculaire droit*.

En reliant par une droite le point D' au point D (origine de la veine cave supérieure), on a le *diamètre de l'oreillette droite*.

Pour mesurer le développement de l'oreille gauche en position frontale, on trace une ligne horizontale partant de la verticale médio-sternale et aboutissant à la partie saillante de l'arc moyen au-dessus du point G. Ce *diamètre de l'oreillette gauche* est surtout marqué dans la sténose mitrale.

Cette communication était complétée par un tableau comparatif des différents diamètres du cœur (selon la nouvelle détermination proposée par les auteurs) chez les sujets normaux, dans l'asystolie, et chez les porteurs des principales lésions valvulaires.

C. Lian (2), poursuivant de son côté une tentative analogue, arrivait à des conclusions identiques en ce qui concerne le *diamètre ventriculaire gauche* (normale 7 à 8cm,5) et le *diamètre ventriculaire droit* (normale 9cm,5 à 12 centimètres). Le triangle D'GG' exprime l'ensemble de la masse ventriculaire; le rapport de D'G' à GG' constitue le rapport volumétrique ventriculaire, dont la moyenne est de 1,20 à l'état normal.

Pour mesurer le développement de l'oreillette droite, Lian mesure l'angle formé par le diamètre GD' et la ligne DM' (valeur moyenne 40). Pour l'oreillette gauche, il se rapporte aux indications fournies par l'examen en position oblique.

En octobre 1920, peu de temps après la troisième édition du volume *Le cœur et l'aorte* (études radiologiques), Vaquez et Bordet publiaient un nouveau volume intitulé *Radiologie des vaisseaux de la base du cœur* (3). Il s'agit d'un volume de 250 pages comprenant un nombre à peu près égal de figures, toutes originales, exception faite pour quelques schémas anatomiques (projections en diverses obliquités des coupes horizontales du thorax; radiographie des viscères injectés au sulfate de baryum). Ces 250 figures reproduisent des orthodiagraphies ombrées à la main, pour rendre les rapports des teintes vues à l'écran. De l'examen de l'aorte normale, il faut retenir qu'il existe deux variétés morphologiques de l'aorte : les *aortes longues et minces* chez les sujets à thorax allongé, les *aortes courtes et larges* chez les sujets à thorax court; c'est dire qu'avant d'interpréter un décalque orthodiagraphique, il importe de se préoccuper de la conformation thoracique du sujet examiné.

(1) VAQUEZ et BORDET, *Soc. de radiologie*, 8 juillet 1920.

(2) C. LIAN, *Soc. méd. des hôp.*, 30 juillet 1920.

(3) VAQUEZ et BORDET, Radiologie des vaisseaux de la base du cœur. 1920, un vol. in-8. J.-B. Baillière et fils, à Paris.

A ces états physiologiques s'oppose l'*aorte sénile* (dont les caractères principaux sont une sinuosité exagérée, des battements affaiblis, quelquefois remplacés par des déplacements de la crosse à chaque systole, et une teinte trop accentuée).

L'*aortite* peut être caractérisée soit par des modifications de la teinte (opacité générale ou se présentant par placards plus ou moins étendus), soit par une dilatation plus ou moins étendue mais qui reste toujours cylindrique, car lorsque le parallélisme des contours est détruit, le diagnostic d'anévrysme, ou tout au moins de maladie de Hogdson, doit être envisagé. Le seul signe certain de dilatation aortique réside en l'augmentation du diamètre de l'aorte ascendante en O A D, ou en O A G. En position frontale, cette augmentation du calibre aortique peut quelquefois échapper si les deux branches de la crosse conservent leur écartement habituel. Au contraire, il y a beaucoup d'hypertendus chez lesquels le calibre de l'aorte reste à peu près normal, alors que les deux branches ascendante et descendante sont largement écartées; et cet écartement augmente encore lors des poussées hypertensives.

Il n'est pas absolument rare de ne trouver que des signes douteux de lésion aortique à la radioscopie des sujets se plaignant de douleurs angineuses. Vaquez et Bordet conseillent, en pareil cas, de répéter la radioscopie tous les deux ou trois mois : en règle générale, les signes radiologiques d'aortite auront apparu dans ces intervalles.

Nous n'entrerons pas dans le détail des pages consacrées au diagnostic des anévrysmes de l'aorte. On sait que les erreurs ne sont pas rares et on ne saurait prendre trop de soins pour les éviter.

Plusieurs chapitres tout à fait neufs sont consacrés à la radiologie des *branches sus-aortiques* (athérome, anévrysmes), à l'étude de l'*artère pulmonaire* et de ses branches.

Enfin l'ouvrage se termine par une étude radiologique serrée de la *veine cave supérieure*. Les auteurs la décrivent successivement à l'état *normal*, dilatée par une *compression médiastine* (conditions assez rares), ou par un *état asystolique* : on voit alors la veine se diriger obliquement en haut en dehors de l'oreillette droite jusqu'à la clavicule. En O A D, son calibre égale au moins celui de l'aorte ascendante; mais cette dilatation est variable d'un jour à l'autre, elle cède à la digitale avant la dilatation cardiaque elle-même.

Exceptionnellement on peut même voir, comme l'ont montré Vaquez et Bordet, la *veine cave inférieure*, en frontale entre l'oreillette droite et le diaphragme sur une longueur d'un ou deux centimètres; mais cet aspect s'efface dès que l'oreillette droite se dilate davantage ou que le foie se congestionne.

Laubry et Mallet (1) ont insisté sur l'aspect radioscopique de l'*aorte descendante* : normalement on l'aperçoit quelquefois sous forme d'une ombre rubanée réunissant l'hémicercle aortique gauche à la saillie de l'artère pulmonaire. Cette ombre s'accentue notablement en largeur et en intensité dans les lésions intéressant ce segment de l'aorte.

Laubry a montré que la radioscopie pouvait permettre d'affirmer l'existence d'un anévrysme de l'aorte abdominale, lorsque, avant l'examen, était pratiqué un *pneumo-péritoine* suivant la technique de Ribadeau-Dumas et Mallet : on voit au milieu de la clarté gazeuse la tumeur présentant des battements expansifs en avant de la colonne vertébrale. Ribadeau-Dumas et Mallet, à la suite de cette communication, ont rapporté 3 cas d'anévrysme de l'aorte abdominale diagnostiqués par le même procédé : le gaz CO^2 injecté dans le péritoine ne se résorbe qu'au bout de quarante minutes, temps plus que nécessaire pour radioscoper le malade soit dans le décubitus latéral gauche, soit debout en position oblique.

II. **Électrocardiographie.** — Dans un article très clair, Vaquez et Donzelot ont donné un exposé des principales données acquises en électrocardiographie. Cette méthode est certainement la meilleure pour l'étude des troubles de la conduction cardiaque, indiquant une gêne même légère de la progression par l'allongement du temps de conduction auriculo-ventriculaire qui dépasse la normale (12 à 18 centièmes de seconde).

La gêne de conduction vers le ventricule droit ou vers le ventricule gauche n'est décélable que par l'électrogramme : les courbes sont alors caractéristiques, rappelant de très près les images extrasystoliques ventriculaires, avec cette différence qu'à un trouble de fonctionnement de la branche gauche correspond un schéma « type droit » et vice versa. Mais l'extrasystole vient interrompre la régularité du rythme sinusal, tandis que la gêne fonctionnelle droite ou gauche est en général un trouble permanent. Naturellement l'arrêt total du stimulus est encore plus aisé à reconnaître sur les courbes électriques; qu'il porte sur le faisceau de His même, ou sur une de ses branches ventriculaires, il se caractérise par des images d'une clarté parfaite.

Il en est de même pour les troubles auriculaires. Lorsqu'ils sont extrasinusaux, c'est-à-dire liés à l'activité anormale du foyer placé en plein tissu auriculaire, les courbes électriques montrent s'il s'agit d'arythmie extrasystolique prononcée ou d'arythmie complète; de plus, elles précisent le lieu d'origine des extrasystoles : celles d'origine auriculaire sont plus sérieuses comme pronostic que celles d'origine ventriculaire; elles fixent la nature de l'arythmie complète en distinguant celle-ci de la tachysystolie auriculaire qui, au simple examen clinique, la rappelle de très près.

L'électrocardiographie seule permet de reconnaître la fibrillation des ventricules, qui aboutit à la mort, pour peu qu'elle se prolonge. Elle donne des renseignements dans l'inversion des cavités cardiaques

(1) LAUBRY et MALLET, *Soc. méd. des hôp.*, 23 juillet 1920. — LAUBRY, *Soc. méd. des hôp.*, 5 nov. 1920. — RIBADEAU-DUMAS et MALLET, *Soc. méd. des hôp.*, 12 nov. 1920.

Pour l'étude des lésions orificielles (congénitales ou acquises), pour celle des modifications de volume et de situation du cœur, l'électrocardiographie reste souvent bien inférieure à la radioscopie.

La thèse de Yacoël a reflété l'état actuel de nos connaissances sur l'électrocardiographie : on y trouvera clairement exposé tout l'historique de la question depuis les travaux inauguraux d'Einthoven et de Waller jusqu'aux plus récents de Th. Lewis : la technique de la prise des films, la description et la signification (sans doute plus ou moins provisoire) des différents accidents de la courbe normale. L'influence des mouvements respiratoires et des déplacements du cœur est bien étudiée, et Yacoël montre que ce sont les modifications de la direction de l'axe du cœur qui commandent celles de la courbe électrique. L'hypertrophie du ventricule droit ou du ventricule gauche modifie les courbes électriques, mais comme le montre Yacoël, en s'appuyant sur des expériences de Bordet, seulement en tant que cette hypertrophie localisée altère l'inclinaison de l'axe du cœur.

De même les lésions valvulaires (réserve faite de la sténose mitrale dans certains cas) ne modifient la courbe électrique qu'autant que la lésion détermine une hypertrophie compensatrice suffisante pour modifier l'axe du cœur.

C'est surtout, comme nous le verrons, pour l'étude des arythmies que l'électrocardiogramme, profondément modifié le plus souvent, rend des services journaliers.

On trouvera dans la thèse de Yacoël une figuration précise des différentes variétés d'extrasystoles d'après leur origine : sinusale, auriculaire, nodale, ventriculaire droite ou gauche (1).

Bien d'autres observateurs ont analysé l'électrocardiographie. De Meyer, examinant un grand nombre d'électrocardiogrammes pathologiques, a eu l'impression que la distinction entre les cas d'hypertrophie ventriculaire droite ou gauche ne donnait pas de résultats constants.

Il s'est attaché surtout à rechercher les modifications du complexe ventriculaire dans des cas d'insuffisance ou de rétrécissement mitral, et d'hypertrophie consécutive à l'hypertension artérielle : lorsque les modifications myocardiques sont peu prononcées, il n'existe aucune altération nette de l'électrocardiogramme, même avec des lésions manifestes. Un peu plus tard, les altérations de l'électrocardiogramme dominent au niveau de l'onde T, qui diminue de force. Dans les cas où le développement hypertrophique de certaines portions du myocarde est devenu excessif, cette phase de l'électrocardiogramme est toujours anormale.

D'une manière générale, il n'y a pas d'électrocardiogramme caractéristique des différentes lésions valvulaires, confirmation de ce qui a été avancé depuis longtemps par Kraus et Nicolaï, Vaquez, Lewis, etc.

Selon Klewitz, les modifications de l'onde T revêtent une certaine valeur dans l'étude des myocardites : elle peut être négative, et ce signe est de pronostic fâcheux ; moins sérieuse même est l'absence de cette onde. Quand T est positif, le pronostic est meilleur, bien que l'on puisse constater un T positif chez des sujets présentant des signes évidents de myocardite.

J. Meakins estime que la prolongation de l'intervalle ST du complexe ventriculaire est un signe de prépondérance ventriculaire gauche, qui s'observe surtout en cas de douleurs angineuses et chez certains diabétiques. Willius considère comme un signe de pronostic grave une encoche ou un épaississement constaté pour le complexe ventriculaire en une seule dérivation : il indiquerait l'existence de troubles myocardiques affectant le système de conduction.

Ed. Schott, au cours d'expériences poursuivies sur le cobaye, a constaté que la plupart des poisons du myocarde exerçaient sur l'électrocardiogramme une modification presque spécifique qui ne manquerait que dans l'intoxication chloralée (2).

III. **Autres méthodes d'exploration cardio-vasculaire.** — Nous ne saurions passer sous silence la **méthode micro-angioscopique** imaginée par Lombard en Amérique en 1912, reprise par E. Weiss (3) à la clinique d'O. Müller : elle consiste à examiner au microscope, à un grossissement de 30 à 80 diamètres et sous un fort éclairage latéral (filtré par l'eau qui doit retenir les rayons ultra-violets), le repli cutané sus-unguéal. Ce dernier a été rendu transparent par l'imprégnation d'une goutte d'huile de cèdre.

Citons sur le sujet, en Allemagne, le travail très complet de Nickau (4), en France ceux de Policard et de Leriche (5).

Chaque papille cutanée, aussi bien à la face antérieure du poignet ou à la fosse sus-claviculaire (régions que préfère Nickau) qu'aux phalanges des doigts, renferme une anse capillaire dont la forme peut varier, mais où le sens du courant sanguin se distingue nettement depuis la petite artériole jusqu'à la veinule plus grosse et plus superficielle. Quand l'anse est vide de globules rouges, elle devient invisible. Toutes les causes qui arrêtent la circulation dans le membre arrêtent aussi le courant du sang dans les anses capillaires avec un certain retard qui est réduit en cas d'insuffisance cardiaque (Weiss).

L'excitation des plexus sympathiques périartériels rétrécit considérablement le calibre de l'anse, qui ne devient invisible qu'en cas de ligature de l'artère (Leriche et Policard). Dans la congestion veineuse passive d'origine cardiaque, le courant capillaire est ralenti ; les anses sont plus larges, plus colorées, plus tortueuses ; la circulation y paraît s'accé-

(1) VAQUEZ et DONZELOT, *Presse médicale*, 17 janv. 1920, et *Paris médical*, 1er déc. 1920. — YACOEL, Thèse Paris, 1920.

(2) DE MEYER, *Soc. de biologie*, 31 juillet 1920. — KLEWITZ, *Wiener klin. Woch.*, 1920, n° 3. — MEAKINS, *Arch. of internal medicine*, nov. 1919. — WILLIUS. *Arch. of internal medicine*, avril 1920. — ED. SCHOTT, *Arch. f. exp. Pharm. und Path.*, 1920.

(3) WEISS et DICTER, *Zentralblatt f. Herzkrankh.*, déc. 1920.

(4) NICKAU, *Deut. Arch. f. kl. Mediz.*, vol. CXXXII, 1920.

(5) POLICARD, *Lyon chirurg.*, janv. 1921. — LERICHE et POLICARD, *Lyon chirurg.*, nov. 1920, et mars 1921.

lérer à chaque inspiration par suite de l'appel vers l'oreillette droite. Dans la cyanose liée aux affections congénitales du cœur, on observe (surtout lorsque la phalange est déformée en baguette de tambour) un développement énorme de la portion veineuse de l'onde capillaire. Dans la maladie de Vaquez, la pléthore mécanique des capillaires est frappante. Anny Halpert (1) a observé les capillaires des doigts pendant les crises d'asphyxie locale de la maladie de Raynaud : l'anse présentait des bosselures irrégulières entre lesquelles le vaisseau capillaire paraissait complètement vide. Cet aspect n'a pas été retrouvé par Leriche et Policard, qui ont vu pendant les crises les branches artériolaire et veineuse filiformes, alors que le sommet de l'anse ne se modifiait pas, restant rempli de globules : une fois la crise terminée, l'anse entière se montrait augmentée de diamètre.

Il est intéressant de rapprocher de ces constatations celles de Krogh qui, étudiant les capillaires des muscles, a vu qu'au repos la plupart des capillaires étaient fermés (sans doute par le tonus de leur endothélium) et qu'un petit nombre seulement ouverts suffisaient à assurer la circulation réduite demandée par le tissu. Mais lorsque les produits de déchet se sont peu à peu accumulés sur place, ils amènent par leur présence une diminution du tonus capillaire, d'où augmentation de leur diamètre et drainage des déchets. Après quoi le diamètre des capillaires diminue de nouveau, par un processus rythmique régulier. Selon Prusik, ces mouvements rythmiques se répéteraient six à huit fois par minute, et seraient la cause première des ondes de pression artérielle de Traube Hering. Il semble résulter des faits observés par Policard que les mouvements des capillaires ne s'effectuent pas toujours dans le même sens que ceux des artérioles, et qu'à côté de la contraction artérielle, il peut se faire un spasme capillaire indépendant, dont le mécanisme reste mystérieux. Ce spasme capillaire paraît toutefois soumis à des influences nerveuses, car il disparaît sous l'influence de la cocaïne.

Selon Richard (2), **l'inhalation de nitrite d'amyle** permettrait, si l'on étudie de près les variations de la pression artérielle qui lui succèdent, de se rendre compte de l'état de la contractilité artériolaire. Normalement, cette inhalation est suivie d'une baisse de pression, portant surtout sur la minima, et qui est remplacée par une élévation secondaire. Suivant que la baisse de pression est plus ou moins rapide, on pourrait apprécier l'élasticité des artères ; et suivant la précocité plus ou moins grande de la réaction hypertensive, la contractilité de la média. Très intenses chez les sympathicotoniques, ces modifications sont faibles et lentes chez les vagotoniques et surtout chez les artérioscléreux.

Laubry, Mougeot et R. Giroux (3) ont repris l'étude de la **vitesse de propagation de l'onde artérielle**, chez le sujet normal et chez le malade. A l'état normal, cette vitesse, mesurée sur des tracés de pouls artériel pris en différentes régions du corps, est de 8 à 9 mètres par seconde (un peu plus rapide dans le système aortique qu'aux membres supérieurs). Cette vitesse diminue ou augmente dans le même sens que la pression artérielle. La vitesse fléchit dès qu'il y a insuffisance cardiaque, par exemple chez les valvulaires mitraux, et elle peut revenir à la normale sous l'influence de la digitale. Lorsque chez un hypertendu on constate que la vitesse de l'onde pulsatile ne dépasse pas la normale, on peut en déduire qu'il existe un certain degré d'insuffisance ventriculaire gauche. Dans l'athérome aortique, elle peut atteindre, par suite de la diminution de l'élasticité des vaisseaux, jusqu'à 25 ou 30 mètres. Au-dessous d'un anévrisme, elle tombe à 7 et même 6 mètres. Il en est de même au-dessous d'un rétrécissement serré, par exemple d'une sténose de l'aorte.

Parmi les nouvelles méthodes d'exploration de l'appareil cardio-vasculaire, citons enfin la **mesure du débit respiratoire maximum**, qui peut être faite pratiquement avec le masque respiratoire manométrique de Pech (de Montpellier) (4) : tout débit inférieur à 1 litre et demi est pathologique, et se montre incompatible avec l'ascension de deux étages sans dyspnée. Chez l'asystolique, le débit respiratoire diminue progressivement pendant la dernière période, même si les signes d'auscultation du cœur ne se modifient pas.

IV. **Pression veineuse.** — M. Villaret et Saint-Girons (5) ont étudié la pression veineuse en utilisant le manomètre anéroïde de H. Claude, construit par cet auteur pour la mensuration de la pression du liquide céphalo-rachidien. Ils introduisent dans la veine du pli du coude, sur le sujet placé en décubitus dorsal, une aiguille qui se relie par un tube de caoutchouc préalablement plongé dans « l'huile de paraffine » au manomètre de Claude. Le sang pénètre de quelques centimètres dans le tube de caoutchouc, et l'on n'a plus qu'à lire le chiffre indiqué par l'aiguille, et qui mesure la pression en centimètres d'eau. Dans sa thèse, Jacquemin-Guillaume (6) a montré que la méthode était très sensible, comme le montrent l'ascension de l'aiguille, pour peu qu'une pression soit exercée au-dessus du bras, et sa chute à O parce qu'on élève le bras au-dessus du plan du lit. Normalement lon trouve des chiffres de 13 centimètres d'eau chez l'homme et de 12 chez la femme (soit des chiffres treize fois moins élevés que ceux de la pression artérielle). Un effort, une marche prolongée suffisent à élever notablement la pression veineuse ; elle s'élève légèrement pendant la digestion. Les chiffres de la pression veineuse sont diminués chez les sujets à tension artérielle faible et chez les asystoliques ; ils sont augmentés chez les artérioscléreux et chez les brightiques. Ce n'est que dans des cas particuliers (qui restent indéterminés) qu'on peut voir une discordance entre le niveau de la pression veineuse et celui de la pression artérielle.

(1) ANNY HALFERT, *Zeitsch. f. die ges. exp. Medizin*, 1920.

(2) RICHARD, *Arch. mal. cœur*, sept. 1920.

(3) LAUBRY, MOUGEOT et R. GIROUX, *Arch. mal. cœur*, fév.-mars 1921.

(4) PECH, *Presse médicale*, 2 février 1921.

(5) M. VILLARET et SAINT-GIRONS, *Soc. de biologie.*

(6) JACQUEMIN-GUILLAUME, Thèse de Paris, 1920.

Sémiologie clinique du cœur.

Amblard (1) a attiré l'attention sur le *galop méso-systolique* qui s'observe dans les maladies infectieuses (typhoïde, diphtérie), lorsque la tension maxima fléchit. Le galop diastolique qui s'observe à l'effort chez les hypertendus est une indication pour la digitale. Gallavardin s'est occupé également du *galop diastolique*, qui tiendrait à ce que la systole de l'oreillette se trouve plus rapprochée du second bruit qu'elle suit que du premier bruit : la cause pourrait en être dans un trouble de la conduction à travers les faisceaux de His, ou dans une prolongation anormale de la systole ventriculaire, reconnaissable sur les électrocardiogrammes. Dans les deux cas, on comprend la gravité, constatée depuis longtemps par les cliniciens, du galop diastolique.

Mouriquand et Lamy sont revenus sur le signe décrit en 1907 par Josserand, à savoir l'*accentuation du second bruit au foyer pulmonaire* au cours des cardiopathies inflammatoires chez l'enfant. Turrettini a montré également la grande valeur pronostique de ce signe, qui, apparaissant peu après le début de la pyrexie, permet de prévoir quelques jours à l'avance une localisation endo-myo-péricardique.

Pathologie du cœur.

Lésions valvulaires. — Vaquez et Magniel (2) ont montré la fréquence relative de l'**insuffisance de l'orifice pulmonaire dans la sténose mitrale**. Secondaire à l'élévation de pression dans la petite circulation, elle a paru, dans trois cas, apporter une amélioration temporaire à l'état des malades.

Gallavardin a cherché à individualiser une forme jusqu'ici peu décrite de **rétrécissement aortique**. La lésion qui apparaît chez des jeunes gens, en dehors de toute infection rhumatismale, doit être distinguée du rétrécissement congénital ; son caractère clinique principal, dans 8 observations, était la latence de la lésion. Avec Devic, le même auteur a constaté que, chez les malades porteurs de rétrécissement aortique, la pression artérielle systolique pouvait s'élever, sous l'influence du moindre mouvement de 4 à 8 cm. Hg, et cela sans accélération du pouls, ni dyspnée ; il n'a pas rencontré ce signe dans d'autres affections organiques du cœur.

Laubry et Pezzi ont étudié minutieusement la **persistance du canal artériel** : ils attachent une grande valeur à la constatation du signe décrit par Gibson, à savoir : *le bruit de tunnel*, souffle très long, à cheval sur la systole et sur la diastole, qui correspond à un courant continu, renforcé au moment de la systole du cœur ; il s'accompagne d'un frémissement continu, également à renforcement systolique, exactement comme dans les anévrysmes artério-veineux. Toutefois, il ne s'agirait que d'un signe de probabilité, car Laubry et Pezzi estiment qu'il peut se voir en dehors de l'existence du canal artériel. A la radioscopie, on constate toujours une hypertrophie du cœur droit avec saillie exagérée de l'arc pulmonaire. Laubry et Pezzi viennent d'ailleurs de reprendre l'étude des *maladies congénitales* du cœur dans un remarquable traité sur lequel nous reviendrons et dont nous ne pouvons que signaler ici tout l'intérêt.

Angine de poitrine. — On sait que Vaquez distingue l'*angine de poitrine d'effort* sans modification du rythme cardiaque et de la tension artérielle, et l'*angine du décubitus*, où le pouls s'accélère en même temps que la pression maxima tend à baisser. Lutembacher (3) estime que la gravité du pronostic est en raison directe de la rapidité et de la profondeur de la chute de cette pression. Bard a montré que l'angine de poitrine pouvait s'associer à des crises d'asphyxie locale des extrémités. Dans certains cas, le spasme périphérique semble provoquer la crise, généralement transitoire et bénigne ; cependant un malade observé par Bard est mort subitement.

Péricardite syphilitique. — Oddo et Mattei (4) ont observé un cas intéressant de *péricardite syphilitique* au cours de la période secondaire ; le malade mourut et l'autopsie montra, avec des lésions légères du myocarde, des altérations profondes du péricarde avec nodules syphilitiques périvasculaires.

Lésions du faisceau primitif du cœur. — Léon Stiénon a publié un mémoire très important, résumant les résultats de l'*examen histologique du faisceau primitif du cœur* dans 52 cas : les coupes étaient sériées de 15 en 15 depuis le nœud auriculaire jusqu'à l'origine des branches ventriculaires. Les lésions ont toujours à ce niveau, même dans le cœur hypertrophié, un caractère régressif : ce peut être l'atrophie, simple ou compliquée d'adipose. On trouve aussi de la périartérite fibreuse. Toute stase de l'oreillette droite amène de la phlébectasie avec périphlébite. Il n'est pas rare de rencontrer des lésions interstitielles, mais la présence normale du tissu conjonctif dans les faisceaux de His de l'adulte oblige à beaucoup de réserve, avant d'affirmer la sclérose. Dans le rhumatisme articulaire aigu on peut voir des nodules comparables à ceux décrits par Aschoff. Le syphilome est très fréquent. On rencontre parfois des lésions néoplasiques.

Dans beaucoup d'arythmies extrasystoliques, les investigations ont été vaines ; parfois, cependant, lorsque le trouble était permanent, Stiénon a trouvé des lésions évidentes. Dans la dissociation, les lésions sont au contraire la règle et fréquemment syphilitiques. Dans l'arythmie complète, l'altération du

(1) AMBLARD, *Presse méd.*, 1er mai 1920. — GALLAVARDIN, *Arch. mal. cœur*, sept. 1920. — MOURIQUAND et LAMY, *Lyon méd.*, 10 févr. 1920. — TURRETTINI, *Arch. mal. cœur*, octobre 1920.

(2) VAQUEZ et MAGNIEL, *Paris médical*, 24 avril 1920. — GALLAVARDIN, *Presse méd.*, 19 mars 1921. — GALLAVARDIN et DEVIC, *Arch. mal. cœur*, oct. 1920. — LAUBRY et PEZZI, *Arch. mal. cœur*, avril 1920.

(3) LUTEMBACHER, *Presse méd.*, 5 janv. 1920. — BARD, *Presse méd.*, 26 janv. 1921.

(4) ODDO et MATTEI, *Arch. mal. cœur*, juillet 1920. — LÉON STIÉNON, *Acad. royale de médecine de Belgique*, 25 nov. 1919.

myocarde auriculaire est capitale ; celle du faisceau de His n'est qu'accessoire.

Arythmies. — Les travaux sur les arythmies ont été particulièrement nombreux.

Sur les *arythmies sinusales*, citons le travail de De Meyer (1), qui, étudiant 20 cas de bradycardie chez des convalescents de grippe ou de bronchite, a vu qu'il s'agissait chez tous ces malades de bradycardie sinusale simple sans extrasystole.

Gallavardin a étudié certaines arythmies à longues ondes que l'électrocardiographie démontrait d'origine sinusale, et qui se rencontrent chez certains tachycardiques dyspnéiques, probablement sous la dépendance de l'asphyxie.

Laubry et Mougeot ont publié un cas de bradycardie totale sinusale chez un malade à myocarde insuffisant, avec épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle négatives.

Sur les *rythmes d'origine anormale*, nous sommes documentés au point de vue expérimental par Clerc et Pezzi (2), qui ont désigné sous le nom de *rythme septal* tout rythme naissant du nœud de Tawara (situé, comme on le sait, dans la cloison interauriculaire), ou des parties avoisinantes du faisceau primitif du cœur.

Gallavardin et Gravier ont observé chez des malades des cas indiscutables de rythme nodal ou septal. Le pouls était relativement lent à 40-50 et quelque peu irrégulier. L'électrocardiographie seule a démontré que les contractions étaient originaires du nœud de Tawara, fait qu'on ne pouvait que soupçonner cliniquement, même en présence de tracés radio-jugulaires.

Lutembacher (3) a montré que certaines irrégularités du rythme perçues par les malades eux-mêmes et que l'auscultation ne permettait pas de reconnaître, correspondaient à des extrasystoles auriculaires suivies de contractions ventriculaires non anticipées. Cette observation montre qu'il faut attacher grande importance, comme on l'enseignait déjà, en matière d'extrasystole, aux sensations décrites par un malade qui sait s'observer.

Parvu a observé un cas de *faux pouls lent permanent* dû à la présence d'une extrasystole intercalée entre chaque contraction normale du cœur. Généralement un tel bigéminisme est de courte durée ; il se prolongea des semaines entières chez le malade de Parvu.

En ce qui concerne les *dissociations*, on sait qu'il faut distinguer le *block sino-auriculaire* et le *block auriculo-ventriculaire*, Gallavardin et Dumas (4) ont publié un cas intéressant de la première variété. Il s'agissait d'une dissociation à 2 : 1, avec pouls régulier à 32. Elle disparaissait momentanément à la suite d'un effort violent ou de mouvement de déglutition.

Il s'agit d'un fait exceptionnel, tandis que les dissociations auriculo-ventriculaires sont loin d'être rares. Leur étude a été poussée jusqu'aux petits détails. C'est ainsi que Pezzi, Donzelot et Yacoël ont pu démontrer une dissociation complète sur un tracé du pouls veineux fémoral.

Laubry et Esmein ont observé, dans un cas de dissociation incomplète, des systoles en écho (bruit cardiaque présystolique unique correspondant à une contraction isolée de l'oreillette) ; ils estiment qu'elles indiquent un certain degré d'insuffisance ventriculaire gauche.

Danielopolu et Danulescu ont étudié un cas très curieux de dissociation complète avec pouls lent : toutes les contractions des ventricules provenaient de la partie du faisceau de His située au-dessus de la lésion. Mais alors que certaines des excitations passaient à la fois par les deux branches, droite et gauche, du faisceau, d'autres ne passaient que par une seule de ces branches, alternativement à droite et à gauche, donnant chaque fois des tracés différents à l'électrocardiogramme.

Lutembacher a attiré l'attention sur les variations spontanées du rythme ventriculaire autonome, qui peuvent doubler ou tripler le chiffre primitif des pulsations sans que la dissociation cesse. Cette accélération serait due à une excitation du centre autonome par le sympathique ou par des actions toxiques. C'est ainsi que l'adrénaline peut faire passer, en cas de dissociation complète, le pouls de 30 à 80, sans que la dissociation cesse.

Les propriétés curatrices de l'adrénaline en cas de dissociation seraient des plus douteuses pour Lutembacher, qui confirme ainsi l'opinion d'autres observateurs. Dans sa thèse de Buenos-Aires de 1919, Arrillaga aboutit à une conclusion très analogue.

Wettmann a signalé un cas de dissociation avec syndrome de Stokes-Adams, et crises épileptiformes en rapport avec des ralentissements paroxystiques du pouls. Lorsque la mort survint, le pouls était depuis quelque temps à 40. L'autopsie montra un myxôme de l'oreillette droite intéressant le faisceau de His.

Les différentes formes d'arythmies peuvent d'ailleurs se combiner. — Aviragnet et Lutembacher (5) continuant leurs intéressantes études sur le cœur dans la *diphtérie*, ont montré que les irrégularités du rythme peuvent être dues à des extrasystoles d'origine variable chez un même sujet tout le long du faisceau primitif ; ces extrasystoles, qui se groupent parfois en crises tachycardiques, peuvent s'associer à des troubles de la conductibilité (dissociations partielles) en l'absence même de toute administration de digitale. On peut voir aussi chez des diph-

(1) De Meyer, *Arch. des mal. du cœur*, juillet 1920. — Gallavardin, *Arch. des mal. du cœur*, février 1920. — Laubry et Mougeot, *Soc. méd. hôp.*, 26 mars 1920.

(2) Clerc et Pezzi, *Arch. des mal. du cœur*, mars 1921. — Gallavardin et Gravier, *Arch. des mal. du cœur*, fév. 1921.

(3) Lutembacher, *Arch. des mal. du cœur*, janvier 1921. — Parvu, *Arch. des mal. du cœur*, juin 1920.

(4) Gallavardin et Dumas, *Arch. mal. du cœur*, février 1921. — Pezzi, Donzelot et Yacoel, *Arch. mal. du cœur*, mars 1920. — Danielopolu et Danulescu, *Soc. méd. hôp. Bucarest*, 26 mars et 10 avril 1920. — Lutembacher, *Arch. mal. cœur*, août 1920 et *Presse méd.*, 18 février 1920. — Laubry et Esmein, *Presse méd.*, 24 nov. 1920. — Wettmann, *Wiener klin. Woch.*, 1920, n° 25.

(5) Aviragnet et Lutembacher, *Arch. mal. du cœur*, janvier et mars 1920, février 1921. — Parkinson, Gosse et Gunson, *Quarterly Journal of medicin*, juillet 1920.

tériques des tachycardies sinusales à 120 avec rythme degalop. Suivant le cas, c'est le myocarde en général ou le faisceau primitif qui apparaissent le plus touchés par les toxines.

Parkinson, Gosse et Gunson ont pratiqué des recherches analogues sur 50 sujets atteints de *rhumatisme articulaire aigu*. Ils relèvent la fréquence de l'arythmie sinusale, des extrasystoles surtout auriculaires et de la dissociation qui peut, selon les cas, se montrer partielle ou complète transitoirement.

Gallavardin (1) a publié un certain nombre de cas de *tachycardie paroxystique* éclairés par d'excellents tracés électriques. Un de ces cas concernait un accès à 150, du type Bouveret, d'origine nodale ; il réussit à l'arrêter par la compression du vague gauche. D'autres cas répondaient au type ventriculaire, long de plusieurs heures.

Il n'est pas jusqu'à l'*arythmie complète* qui n'ait suscité des travaux intéressants.

Lutembacher (2) a montré les difficultés qu'il y a à distinguer l'arythmie complète des arythmies par extrasystoles rapprochées. Les tracés sont souvent insuffisants, il faut recourir aux électrocardiogrammes. La difficulté est encore plus grande, lorsqu'il s'y ajoute des bouffées de tachysystolie auriculaire.

Heard et Colwell ont étudié par l'électrocardiographie 11 cas d'arythmie complète paroxystique. Ils ont montré que le diagnostic de cette forme pouvait se faire, dans la majorité des cas, par l'examen clinique seul, aidé de tracés, et que l'électrocardiogramme n'était nécessaire que dans quelques cas particuliers. Les crises d'arythmie sont fréquemment provoquées par des infections. Cependant un de ses malades, après plusieurs crises d'arythmie complète, garda un cœur régulier jusqu'à la mort, au cours d'une broncho-pneumonie. Heitz a observé un fait analogue au cours d'une septicémie à streptocoques chez un malade qui avait présenté de très nombreuses crises d'arythmie complète et dont le cœur resta régulier pendant toute la maladie terminale.

Calandre a publié l'observation d'un homme de soixante ans, cardioscléreux, morphinomane, qui au cours d'une cure de démorphinisation fut pris plusieurs fois d'accès d'arythmie complète transitoire, lesquels cédaient à la piqûre de morphine à dose faible et n'ont plus reparu depuis près de trois ans que le malade est guéri : il semble que le poison provenant de la décomposition de la morphine dans l'organisme, qui donne lieu aux accidents bien connus de la démorphinisation, ait été, chez ce prédisposé, de par son état artériel, la cause des accès de fibrillation auriculaire.

Gallavardin a décrit une arythmie complète lente, c'est-à-dire avec un pouls irrégulier à 35-45. L'arythmie s'accélérait, dans le cas de Gallavardin, après l'effort ou sous l'action de l'atropine ; elle se ralentissait par la compression du vague. Trois de ses malades présentèrent des crises syncopales analogues à celle de la maladie de Stokes-Adams. Dans un autre cas, où le pouls était arythmique à 60 en temps habituel, le trouble de conduction n'apparaissait qu'au moment des accidents nerveux. Ces particularités peuvent expliquer certaines des morts subites signalées dans l'arythmie complète.

Gallavardin a montré aussi que certaines arythmies complètes se terminaient par une tachycardie ventriculaire à 150, les pulsations étant, par périodes successives, régulières rapides ou irrégulières, parfois avec des pauses plus ou moins prolongées.

Nous verrons, en passant en revue les travaux d'ordre thérapeutique, combien les malades atteints des différentes formes d'arythmie complète ont profité de l'introduction dans le traitement de cette affection des alcaloïdes tirés du quinquina.

Pathologie des vaisseaux.

Syphilis vasculaire. — Dans son important rapport sur la *syphilis vasculaire* présenté au Congrès français de médecine, Etienne (de Nancy) (3) a donné des statistiques intéressantes sur la fréquence des antécédents syphilitiques chez les porteurs d'aortite simple (les anévrysmes étant écartés) : en se fondant sur la recherche des divers stigmates muqueux et nerveux, des antécédents et de la réaction de Bordet-Wassermann, il arrive à cette conclusion que la syphilis se rencontre dans 80 p. 100 des cas, chiffre qui serait encore inférieur à la réalité ; toutefois il faut faire une place au rhumatisme articulaire, à la goutte ; le tabac n'aurait qu'une influence aggravante. La coexistence de l'aortite syphilitique avec une sclérose rénale de même origine est très fréquente.

De même la coexistence de l'aortite avec des lésions des sigmoïdes ou des coronaires entraîne presque sûrement le diagnostic d'une origine syphilitique. Les anévrysmes se rencontrent chez 6 à 15 p. 100 des syphilitiques, d'après les relevés d'autopsie d'Etienne.

La date de la localisation sur l'aorte de la syphilis serait plus précoce qu'on ne le croit généralement. Etienne l'a vue se produire huit mois, neuf mois et même trois mois après le chancre ; le plus souvent, c'est au bout de quelques années. Mais les manifestations douloureuses peuvent ne survenir que bien plus tard.

Au point de vue clinique, la latence de grosses lésions d'aortite syphilitique n'est pas exceptionnelle ; elle a frappé beaucoup d'observateurs, chez les tabétiques en particulier, qui ne sont néanmoins pas à l'abri d'un accident subit (trois cas d'Etienne).

Quant aux artériolites viscérales de nature syphilitique, elles seraient plus ou moins fréquentes selon

(1) GALLAVARDIN, *Arch. mal. du cœur*, mars 1920.

(2) LUTEMBACHER, *Paris médical*, 13 juillet 1920. — HEARD et COLWELL, Travaux du laboratoire cardiographique de l'Université de Pittsbourg, 1920.— CALANDRE, *Arch. de cardiologia*, novembre-décembre 1920. — GALLAVARDIN, *Arch. mal. du cœur*, mars 1921 et mai 1921.

(3) ÉTIENNE, Rapport au XIV° Congrès français de médecine. Bruxelles, 1920.

les auteurs. Etienne estime que la syphilis se trouve à leur origine dans 63 p. 100 des cas.

Au point de vue thérapeutique, Etienne préfère le mercure, qui toutefois se montrerait plus actif contre les lésions aortiques que contre les artériolites.

Anévrysmes.— A propos d'une observation personnelle, Gallavardin et Bertoye (1) ont décrit la *forme diarrhéique de l'anévrysme de l'aorte abdominale*. Il s'agissait d'un homme de soixante ans qui présenta de la diarrhée pendant dix-huit mois d'une manière continue, avec de temps à autre des crises où le nombre des selles montait à douze ou quinze. Cette diarrhée fut le seul signe d'un anévrysme de l'aorte abdominale inférieure resté latent, et qui se rompit dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal. Le tube digestif ne présentait aucune ulcération. Ce syndrome diarrhéique s'opposerait au syndrome douloureux des anévrysmes de l'aorte abdominale supérieure.

Letulle et Jacquelin (2) ont publié un cas d'*anévrysme syphilitique de l'artère pulmonaire*: il s'agissait d'un homme du service du professeur Bezançon, asystolique avec grosse cyanose, dilatation considérable du cœur droit, et qui mourut subitement. L'anévrysme siégeait sur une des branches intra-hilaires de l'artère pulmonaire droite atteinte de panartérite; l'aorte était complètement indemne.

Inflammations veineuses. — Vaquez et Leconte (3) ont attiré l'attention sur les **inflammations subaiguës septicémiques du système veineux**. On peut voir l'affection d'abord localisée à un paquet variqueux évoluer par poussées successives qui immobilisent le malade pendant des mois : c'est la forme à petits foyers successifs, s'étendant de proche en proche ou se reproduisant à distance. Ces poussées peuvent revêtir l'allure d'une phlegmatia, avec œdème et troubles subjectifs marqués et séquelles fonctionnelles graves : elles s'annonceront parfois à chaque nouvelle localisation par de petits crachats hémoptoïques, indices d'un nouvel infarctus pulmonaire. Les auteurs ont même observé des *formes quadriplégiques*, les poussées successives attaquant successivement les grosses veines des quatre membres. Ils insistent sur les petites et indispensables précautions à prendre pour éviter les complications, conseillent de ne pas prolonger l'immobilisation plus de vingt et un jours après la chute thermique, et de rompre au besoin sous chloroforme les adhérences périarticulaires qui réalisent une pseudo-ankylose.

P.-E. Weil et M. Bloch ont montré qu'à côté des phlébites infectieuses, il existe des *thromboses par insuffisance endothéliale qui apparaissent au cours de syndromes hémorragiques chroniques ou de purpuras*. On constate dans ces cas une hérédité familiale fréquente, des troubles de la coagulation avec hématoblastes rares ou même absents, et irrétractilité du caillot.

Etienne (de Nancy) a publié plusieurs observations de phlébites primitives à bacille d'Eberth ou paratyphique. Halbron et Paraf ont observé 6 cas de phlébite chez des tuberculeux cavitaires : l'hémoculture fut stérile dans tous les cas. Trois autopsies furent faites : l'inoculation du caillot tuberculisa le cobaye ; l'examen histologique montra des lésions banales d'endo et de périphlébite, avec formations nodulaires et zones de sclérose (dont une contenait 2 bacilles de Koch). Ces observations prouvent le rôle exclusif du bacille dans la production de ces phlébites.

(1) GALLAVARDIN et BERTOYE, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 16 novembre 1920.

(2) LETULLE et JACQUELIN, *Arch. mal. cœur*, sept. 1920.

(3) VAQUEZ et LECONTE, *Presse médicale*, 6 avril 1921. — P.-E. WEIL et M. BLOCH, *Soc. méd. hôpit.*, 5 nov. 1920. — HALBRON et PARAF, *Ann. de médecine*, 1920, n° 4. — ÉTIENNE, *Ann. de médecine*, 1920, n° 4.

Thérapeutique.

La quinine dans les arythmies.— Parmi les travaux d'ordre thérapeutique, il faut faire une place toute particulière à ceux ayant porté sur l'action de la *quinine* et de la *quinidine* dans les arythmies.

Les expériences de Clerc et Pezzi, confirmant celles d'Hecht et Rothberger, ont démontré que la quinine diminuait l'excitabilité des nerfs accélérateurs et modérateurs du cœur du chien, qu'elle empêchait la production de l'état de fibrillation que provoque normalement la nicotine ou les sels de baryum, qu'elle fait cesser la fibrillation déjà existante ; qu'elle empêche enfin le déclenchement des accès tachycardiques.

Chez les malades, ils ont retrouvé l'action sédative qu'Huchard avait déjà reconnue à la quinine. Cette action se traduit parfois par l'espacement des extrasystoles ; plus souvent par la disparition de l'*arythmie complète*, au moins lorsque celle-ci n'est installée que depuis peu de temps (les résultats sont nuls lorsque le trouble du rythme est déjà ancien). Généralement l'effet thérapeutique est obtenu dès le vingt-troisième jour, et il n'y a pas intérêt à continuer l'administration si aucun résultat n'a été obtenu à ce moment ; au bout de quelques jours, l'arythmie peut reparaître. C'est surtout en cas de *tachysystolie auriculaire* que les résultats se montrent très bons : les électrocardiogrammes montrent que les systoles auriculaires s'espacent et que chacune se trouve à nouveau reliée à une systole du ventricule. Il semble y avoir intérêt à associer alors la quinine à la digitale.

Clerc et Pezzi proposent de donner de la quinine avant l'anesthésie générale chloroformique, à titre préventif contre la syncope.

Dans les tachycardies paroxystiques, Wenckebach a obtenu l'arrêt de la crise par une injection intraveineuse de quinine, mais Clerc et Pezzi craignent en pareil cas des vertiges et du collapsus, accidents suffisants pour détourner de cette tentative (4).

Schrumpf conseille également (5) d'associer à la qui-

(4) PEZZI et CLERC, *Presse médicale*, 26 mai 1920; *La Médecine*, mars 1921.

(5) SCHRUMPF, *Presse médicale*, 31 juillet 1920.

nine la digitale lorsqu'on veut agir contre l'arythmie complète ou la tachysystolie auriculaire (il ajoute d'ailleurs qu'en l'absence d'électrocardiogrammes, il est souvent difficile de distinguer ces deux états, et de reconnaître la nature exacte du trouble du rythme quand le pouls est lent et l'arythmie peu marquée). Dans l'*arythmie complète permanente*, il n'a jamais vu le pouls se régulariser sous l'action de la quinine, seule ou associée à la digitale; mais les troubles subjectifs (palpitations) ont diminué le plus souvent. C'est seulement dans trois cas d'*arythmie paroxystique* qu'il a vu le pouls redevenir régulier, et encore subsistait-il quelques extrasystoles auriculaires. Contre les *extrasystoles*, la quinine agit surtout lorsqu'elles sont d'origine auriculaire. Il n'y a rien, selon l'expérience de Schrumpf, à espérer de cette médication contre l'accès tachycardique déclaré. Il confirme les bons effets classiques du médicament dans la tachycardie basedowienne.

Winterberg (1) injecta dans les veines de la quinine chez trois sujets atteints de tachycardie paroxystique ventriculaire et il a constaté que, peu après l'injection, l'accès s'arrêtait subitement; après un court arrêt, le cœur reprenait un rythme sinusal. L'effet était moins certain lorsque la quinine était administrée par la voie sous-cutanée et encore moins par la bouche.

Par contre, l'injection intraveineuse de quinine lui a paru moins indiquée dans la tachysystolie auriculaire. En cas d'extrasystoles, l'injection intraveineuse, qui ne peut être indéfiniment renouvelée, doit céder la place à la voie digestive: l'action est plus ou moins durable, parfois très favorable. Dans l'arythmie complète, Winterberg estime que la quinine n'agit que lorsque le trouble du rythme est léger ou transitoire. En tout cas, pour obtenir un effet, il faut employer une forte dose. Hecht admet que l'arythmie complète cède parfois à la quinine, à condition d'employer de fortes doses.

Pal, rappelant la possibilité du collapsus à la suite des injections intraveineuses de quinine, estime, comme Clerc et Pezzi, que cette médication est la dernière à essayer dans les accès de tachycardie.

Wybauw, Dumont et Joos (2) ont utilisé la quinine, spécialement prônée par Wenckebach, sur 27 malades atteints d'arythmie complète; ils ont eu 13 échecs complets et 14 succès temporaires démontrés par des tracés et des électrocardiogrammes en séries. Ils donnent 1gr,25 à 1gr,50 de sulfate de quinidine en trois fois par jour : si l'état du malade n'a pas été modifié le troisième jour, il est inutile de continuer la tentative. C'est surtout dans les cas récents que le succès peut être éclatant, en particulier dans les formes paroxystiques ; et l'arythmie reparaît ordinairement au bout de quelques jours ou de quelques semaines. Il y a donc intérêt à prolonger le traitement avec de courtes interruptions seulement. Parfois l'arythmie complète se transforme seulement en tachysystolie auriculaire. Dans les deux cas, il y a amélioration fonctionnelle portant sur les palpitations plutôt que sur la dyspnée : cette dernière se trouve moins diminuée par la quinidine que par la digitale.

Klewitz a essayé également la quinidine (0gr,20 à un gramme par jour) dans 13 cas de fibrillation auriculaire. Il n'a noté une certaine amélioration que dans quelques cas. Les résultats furent meilleurs lorsqu'il associa la digitale à la quinidine.

Vetlesen a publié une intéressante auto-observation d'arythmie complète survenant par crises : la durée de ces crises augmentait progressivement, au point d'atteindre soixante-neuf jours. Après échec de tous les traitements connus, la quinidine rétablit le rythme normal ; elle arrêta de même très rapidement sept accès survenus depuis lors.

En dehors de leur action sédative sur le cœur, les sels de quinine présentent une *action vasodilatatrice* que Bamberger a vérifiée chez des sujets affectés de claudication intermittente, et Latzel dans des cas de syndrome de Raynaud ou d'autres états angiospasmodiques.

L'ésérine dans les tachycardies.—De Meyer (de Bruxelles) (3) a employé l'ésérine ou physostigmine) en injections ou par la bouche à la dose d'un demi-milligramme chez des tachycardiques; et il a constaté que le pouls se ralentissait de 30 à 50 p. 100. Il semble que ce médicament qu'on s'accorde à regarder comme un excitant des terminaisons périphériques du vague, ou comme un sensibilisateur du myocarde à l'excitation de ces fibres, exerce en outre une influence inhibitrice sur le sympathique. Aussi C. Lian et H. Welti eurent-ils l'idée de l'essayer chez des tachycardiques chez lesquels l'examen clinique permettait de penser à une hypersympathicotonie (basedowiennes, tachycardiques simples, malades affectés de lésions mitrales, etc.). Un granule d'un milligramme de sulfate d'ésérine était donné une à trois fois par jour, avant les repas, plusieurs jours de suite. Aucun incident fâcheux ne fut observé (à l'exception de quelques étourdissements avec extrasystoles chez une femme qui avait pris 2 milligrammes à la fois). Par contre, dans tous les cas, les palpitations s'atténuèrent, l'excitabilité nerveuse diminua : quant au nombre de pulsations à la minute, il resta stationnaire ou ne diminua que peu.

L'action de la *digitale* n'a pas suscité de travaux nouveaux. Rappelons seulement que Josué et Parturier ont insisté à nouveau sur la nécessité des doses suffisantes chez les hypertendus et les insuffisants cardiaques qui prennent, par suite de la rétention uréique et chlorurée consécutive à la faiblesse du myocarde, l'aspect classique des *cardio-rénaux* : le lecteur trouvera dans le récent livre de ces auteurs

(1) WINTERBERG, *Wien. kl. Woch.*, 1920, n° 23. — HECHT, *Wien. kl. Woch.*, 1920, n° 23. — PAL, *Wien. kl. Woch.*, 1920, n° 23.

(2) WYBAUW, DUMONT et JOOS, *La Policlinique*, Bruxelles, mars 1921. — KLEWITZ, *Deut. med. Woch.*, 1920, n° 1. — VETLESEN, *Norsk. Mag. f. Lægevid.*, nov. 1920. — LATZEL, *Wiener kl. Woch.*, 1921, n° 3.

(3) DE MEYER, *XIVe Congrès franç. de médecine*, Bruxelles, mai 1920. — C. LIAN et H. WELTI, *Soc. méd. hôp.*, 29 avril 1921.

consacré à l'étude clinique et au traitement de ces malades des renseignements du plus haut intérêt.

On sait que dans les pays de langue anglaise, les médecins font grand usage de la *scille* comme succédané de la digitale. Turnbull, en particulier, avait signalé ses effets presque réguliers et la possibilité de production de rythme couplé lorsqu'on poussait trop les doses. White, Balboni et Wiko (de Boston) (1) ont essayé la teinture de scille dans 13 cas d'arythmie complète et un cas de tachysystolie auriculaire, en allant jusqu'à administrer 50 et 190 centimètres cubes par jour ; ils n'ont observé d'amélioration fonctionnelle que dans un petit nombre de cas, et une augmentation de la diurèse que dans 2 cas. Un de leurs malades a présenté du bigéminisme, un autre de la dissociation auriculo-ventriculaire. On peut regretter que ces auteurs n'aient pas recherché l'action du médicament sur les éliminations de chlorures et d'urée chez leurs malades.

Le *benzoate de benzyle* est entré dans la thérapeutique de l'hypertension, à la suite de la publication d'un article de Macht (2), qui avait eu l'idée de l'employer en raison de son action sédative sur le système nerveux, et de sa parenté de composition avec la papavérine. Macht constata, chez les hypertendus ayant pris XXV gouttes, quatre fois par jour, de la solution de benzoate de benzyle à 20 p. 100, un abaissement simultané des tensions systolique et diastolique, qui ne manquait que chez les néphritiques avérés. De plus, le médicament atténue les douleurs angineuses lorsqu'on le fait prendre entre les accès, à un degré moindre que la trinitrine, qui agit plus rapidement.

Ces faits ont été récemment contrôlés par Laubry et Mougeot, qui ont reconnu que, chez les sujets à tension normale, le benzoate de benzyle exerçait une action vaso-dilatatrice, avec amplification des oscillations du Pachon ; que chez les hypertendus simples, un abaissement de pression de 1 à 3 centimètres se produisait au bout de trente minutes pour se prolonger plus d'une heure ; que par contre cette action était inconstante ou nulle chez les hypertendus en état d'insuffisance rénale ou myocardique. L'administration du médicament paraît sans inconvénient, à condition qu'il soit émulsionné dans le lait ou dans l'huile.

Scheffer, Sartory et Pelissier (3) ont essayé, chez des artérioscléreux et cardio-rénaux, le *silicate de soude* en injection intraveineuse, à la dose d'un milligramme, puis progressivement d'un centigramme par jour. Ils ont noté, à la suite de ces injections, l'abaissement de la pression artérielle, la diminution de la viscosité sanguine, et l'atténuation de la dyspnée.

M. Jonnesco (4) a pratiqué avec succès la **résection du sympathique cervico-thoracique** du côté gauche chez un homme de trente-huit ans, syphilitique, qui présentait de violentes crises d'angine de poitrine. Il espérait supprimer l'arrivée au centre nerveux des excitations provenant incessamment du plexus cardio-aortique irrité au voisinage des lésions aortiques. Depuis quatre ans, les accès ne se sont plus renouvelés, malgré la persistance des lésions aortiques.

La **sympathectomie périartérielle**, ou résection sur une longueur de quelques centimètres du plexus sympathique, qui entoure le tronc principal d'un membre, s'est montrée susceptible d'applications intéressantes dans certains états ischémiques des extrémités. Cernez a obtenu des résultats intéressants par leur durée dans un cas de syndrome de Raynaud. Lhermitte a fait pratiquer la sympathectomie périfémorale dans un cas de gangrène sénile débutante et a vu se cicatriser l'ulcération de l'avant-pied ; la guérison s'est maintenue depuis dix-huit mois. Leriche a traité par la même opération un malade atteint de douleurs prégangreneuses bilatérales avec une seule plaque de gangrène très localisée unilatérale. Trois jours plus tard, les douleurs avaient disparu et l'ulcération de l'orteil se cicatrisa progressivement. Trois mois plus tard, les douleurs n'avaient pas reparu.

Enfin, il nous faut signaler les bons résultats obtenus par Sicard et Paraf (5) dans le traitement des varices par l'**injection intravariqueuse de carbonate de soude**. Ils utilisent une solution de carbonate de soude pur, cristallisé, à 10 p. 100, en verre dur, et insistent sur la nécessité d'une injection strictement intraveineuse, si l'on ne veut pas provoquer l'apparition d'une escarre locale tenace (deux ou trois mois). Si l'injection est bien faite, le malade ne ressent qu'une simple crampe locale ou à distance, qui dure deux ou trois minutes, peu après l'injection. La première fois on injecte 10 centimètres cubes dans un seul segment veineux, le malade étant assis ; ultérieurement on fait trois injections de 10 centimètres cubes dans des segments différents, et on les répète tous les jours ou tous les deux jours, en nombre total variable suivant le volume et le nombre des varices. Il n'y aurait pas d'autres contre-indications que la tendance aux poussées de périphlébite récidivante. On pourrait essayer ce traitement même en cas d'ulcère variqueux. Les résultats sont souvent définitifs. Les auteurs n'ont observé aucune complication, mais il est encore trop tôt pour se prononcer définitivement sur la valeur et l'innocuité de la méthode.

(1) WHITE, BALBONI et WIKO, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 9 oct. 1920.

(2) MACHT, *New York medic. Journ.*, 28 août 1920. — LAUBRY et MOUGEOT, *Soc. méd. hôp.*, 13 mai 1921.

(3) SCHEFFER, SARTORY et PELISSIER, *Acad. des sciences*, 17 août 1920.

(4) JONNESCO, *Presse médicale*, 13 mars 1921. — GERNEZ, *Soc. de chirurgie*, 1920. — LHERMITTE, *Soc. de neurologie*, avril 1920. — LERICHE, *Soc. de chirurgie*, 20 avril 1920.

(5) SICARD et PARAF, *Soc. méd. hôp.*, 12 nov. 1920.

LE PASSÉ, LE PRÉSENT ET L'AVENIR DES HYPERTENDUS

PAR

le Pr VAQUEZ et le Dr LECONTE
Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Membre de l'Académie de médecine.
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

La question de l'hypertension artérielle comporte encore tant d'obscurités qu'il y a intérêt à verser à son dossier tous les documents susceptibles de l'éclairer. Ceux que l'on trouvera dans cet article sont d'ordre non spéculatif, pathogénique ou hypothétique, mais statistique. L'expérience de l'un de nous, remontant à plus de vingt années, lui a permis de recueillir un millier de cas d'hypertension, dont un grand nombre ont été observés à maintes reprises, sinon depuis le début, souvent impossible à préciser, du moins depuis assez longtemps pour que l'on puisse en tirer un enseignement. Il nous a paru y avoir quelque utilité à ne pas laisser perdre le fruit de cette expérience, à réunir et comparer ces cas, tels qu'ils se sont présentés à nous, et à faire connaître les facteurs morbides les plus habituels de l'hypertension, les signes et symptômes par lesquels elle se manifeste d'ordinaire, les éventualités qui en caractérisent l'évolution. Ici les faits parlent d'eux-mêmes, avec l'aridité, mais aussi la sincérité des chiffres. Ce sont ces faits que nous allons exposer, dans le but d'en déduire des notions relatives à l'étiologie et au pronostic de cette grave affection.

I. Le passé des hypertendus. — Notre relevé porte, comme nous l'avons dit, sur mille malades présentant, au sphygmo-signal ou au sphygmotensiomètre, une tension maxima égale ou supérieure à 18, le chiffre extrême constaté ayant été 32. Leur âge s'échelonne de dix-huit à quatre-vingt-deux ans, la majorité étant comprise entre quarante-cinq et soixante-cinq ans, et surtout de cinquante à soixante (425 p. 1000). Un peu plus des deux tiers (692) concernent des hommes.

Dans la plupart des cas (66 p. 100) on ne note dans l'histoire des malades *aucun antécédent*, pathologique ou autre, direct ou héréditaire, intéressant : ils ont toujours joui d'une bonne santé, et ce n'est que depuis un temps plus ou moins long que les accidents en rapport avec l'élévation de la tension artérielle ont attiré leur attention.

Il convient toutefois de faire remarquer ici que l'*albuminurie*, dont nous verrons tout à l'heure la fréquence chez nos hypertendus, peut être souvent l'indice d'une néphrite latente depuis plus ou moins longtemps, et révélée seulement depuis peu : ce n'est en effet que dans la minorité des cas, que les malades signalent l'existence d'une albuminurie ancienne, parfois disparue d'ailleurs aux dernières analyses, mais dont la constatation rétrospective n'en a pas moins un grand intérêt. Aussi est-il impossible de donner exactement la proportion des cas dans lesquels l'existence d'une lésion rénale antérieure aux premiers symptômes de l'hypertension est hors de conteste. Cette lacune est d'autant plus regrettable qu'elle intéresse précisément l'un des points les plus discutés de l'hypertension, à savoir ses rapports avec les lésions rénales.

Dans les cas où existe la notion d'une néphrite ancienne, celle-ci est presque toujours le reliquat d'une maladie infectieuse, et, avant tout, de la *scarlatine* (33 p. 1000) ; c'est une cause importante de l'hypertension des jeunes.

Parmi les facteurs de néphrite que nous avons relevés, citons également la *néphrite gravidique* ; dans 19 cas, une ou plusieurs grossesses antérieures s'étaient accompagnées d'albuminurie et, souvent, d'*éclampsie*, ces accidents remontant à une date variable, parfois à de nombreuses années.

Rapprochons des précédents 15 cas d'hypertension observés chez des femmes ayant eu de *nombreuses grossesses* (de cinq à treize) ; tantôt il avait existé de l'albuminurie au cours de certaines de celles-ci ; tantôt la constatation de plusieurs fausses couches devait faire soupçonner l'intervention de la syphilis.

Un autre facteur, dans le domaine gynécologique, doit être mis en relief, nous voulons parler de la *ménopause*, physiologique ou chirurgicale : chez 55 femmes, les premières manifestations de l'hypertension sont apparues pendant la phase troublée du « retour d'âge » ou peu après ; chez 9 autres, à la suite d'une *hystérectomie totale* ; il convient de rapprocher de ces faits l'hypertension assez souvent observée chez des femmes atteintes de *fibromes* (22 cas de ce genre figurent dans notre statistique). Si nous réunissons ces trois ordres de causes voisines, nous constatons que chez 86 femmes (sur 308), soit plus de 25 p. 100, l'hypertension a coïncidé avec la perturbation physiologique ou pathologique des fonctions ovariennes : que ce facteur soit seul en jeu, ou qu'il associe son influence à d'autres, on ne saurait trop en souligner l'intérêt, à la fois thérapeutique (opothérapie) et pathogénique (importance des organes chromaffines au voisinage de l'utérus).

Les hypertendus sont souvent des *glycosuriques* (59 fois), mais, comme pour l'albuminurie, il convient de distinguer entre les cas : si l'on rencontre parmi eux des diabétiques d'ancienne date, avec glycosurie importante, il est fréquent d'ob-

server chez les hypertendus des glycosuries intermittentes de quelques grammes seulement ; l'existence d'un diabète surrénal donne un intérêt particulier à ces « épisodes » glycosuriques de l'hypertension.

La *goutte* peut être signalée à côté du diabète ; son influence a été exagérée par certains auteurs ; nous l'avons constatée dans 17 cas, ainsi que sa « sœur » la *gravelle* ; la *lithiase hépatique* est plus rare, de même que l'*obésité* (7 fois l'une et l'autre).

Enfin, l'abus de la « bonne chère », dont ces affections seraient la rançon, peut être le seul antécédent que l'on note chez certains hypertendus, bons vivants, amis des menus savoureux, arrosés de vins généreux ! L'influence nocive de l'*alcool*, signalée par de nombreux auteurs, se retrouve sous ses formes diverses (alcool, apéritifs, etc.) dans 77 de nos cas ; mais si l'alcool agit « qualitativement », il semble avéré que des liquides plus bénins ont une action également fâcheuse quand ils sont ingérés en quantité excessive : c'était le cas chez 21 malades qui absorbaient quotidiennement de multiples litres d'eau ou de bière (20 litres par jour chez un homme de trente-six ans). On peut rapprocher de ces buveurs intrépides certains mangeurs pantagruéliques, d'autant que l'on peut soupçonner que l'un ne va guère sans l'autre.

On sait que l'abus du *tabac* a été incriminé, peut-être gratuitement, dans la genèse de l'hypertension : nous ne l'avons noté que dans 20 cas, le plus effréné de ces disciples de Nicot étant un homme qui fumait vingt-cinq cigares par jour depuis trente ans ! Par contre, nombre de grands fumeurs avaient une pression normale.

Sans vouloir attribuer systématiquement à la *syphilis* toute lésion ou tout état morbide constaté chez un syphilitique, il est hors de doute que cette infection représente un facteur important d'hypertension : 128 syphilitiques avérés figurent parmi nos mille hypertendus, chiffre inférieur, du reste, à celui d'autres statistiques. Est-ce par son action sur le rein, les capsules surrénales ou par sa localisation élective sur le système artériel qu'intervient le tréponème, il est bien difficile de le dire ; toujours est-il que cette notion étiologique ne saurait être négligée dans le traitement, sinon pour agir sur l'hypertension elle-même, du moins pour en atténuer ou en éviter les accidents en améliorant l'état des artères.

Chez 3 malades, nous avons trouvé des antécédents *saturnins* ; chez l'un d'eux, l'origine de l'intoxication était assez curieuse : il s'agissait d'une jeune femme de trente ans qui, faisant de l'aquarelle, avait la fâcheuse habitude de porter fréquemment ses pinceaux à la bouche ; elle avait eu déjà deux coliques de plomb. Janeway a signalé un cas identique.

Il est enfin un facteur qui n'a pas encore la place qu'il mérite par son importance, c'est l'*hérédité*. Il est des hypertendus qui présentent une hypertension généralement élevée, souvent précoce, que l'on ne saurait rattacher à une infection ou à une intoxication quelconque ; en revanche, l'étude de leurs antécédents héréditaires est remarquablement instructive : urémie, angine de poitrine, hémorragie cérébrale, œdème pulmonaire, mort subite se retrouvent avec une fréquence impressionnante chez leurs ascendants ou leurs collatéraux, souvent morts eux-mêmes à un âge anormalement précoce. Citons, parmi les 42 cas de ce genre de notre statistique, celui d'un homme de quarante-deux ans, présentant une tension de 32/18, dont la mère était morte d'angine de poitrine, le père mort d'hémorragie cérébrale, et qui avait un frère et une sœur atteints de phénomènes angineux ; celui d'un autre homme de quarante-deux ans (tension artérielle 26/15) dont le père était mort à quarante-neuf ans hypertendu ; celui d'un homme de cinquante ans (tension artérielle 26/16-17) dont le père était mort d'urémie à soixante ans, la mère d'hémorragie cérébrale à soixante-quatre et dont deux frères et une sœur, tous hypertendus, étaient morts subitement entre quarante et cinquante ans ; celui d'une femme de quarante-cinq ans (tension artérielle 26/18) dont le père et la mère étaient morts albuminuriques ; celui d'un homme de cinquante ans (tension artérielle 24/12) dont le père était mort hypertendu à cinquante-six ans et la mère d'urémie à cinquante-deux ; celui d'une femme de quarante-cinq ans (tension artérielle 25/15) dont la mère et un frère étaient morts à quarante-deux ans d'urémie ; d'un homme de quarante et un ans (tension artérielle 26/11) dont le père était mort à trente-deux ans brightique ; d'un homme de quarante-quatre ans (tension artérielle 25/16) dont la mère était morte à cinquante-deux ans d'œdème pulmonaire et le père à soixante-dix d'hémorragie cérébrale.

Que ce soit ou non par l'intermédiaire d'une « diathèse » particulière, il y a chez des malades de ce genre une influence héréditaire incontestable, qui s'exerce d'autant plus que leurs conditions d'existence sont plus défectueuses; si nous ajoutons, sans anticiper sur un chapitre ultérieur, que ces hypertensions héréditaires ont généralement une évolution rapide, on se rendra compte que cette notion est des plus intéressantes, à la fois pour l'étiologie de l'hypertension en général,

et pour le traitement préventif et le pronostic de ces cas en particulier.

Citons enfin, pour terminer cette étude des antécédents des hypertendus, quelques cas observés pendant la guerre dans lesquels les premiers accidents sont apparus à la suite d'*émotions* vives ou répétées. On sait, du reste, avec quelle fréquence l'hypertension «sévit» sur les sujets que leurs professions ou conditions d'existence exposent à des soucis ou à des préoccupations continuelles (boursiers, industriels, médecins), ou qui, bénévolement, se laissent aller aux vibrations réitérées des champs de courses ou des salles de jeux !

Que l'influence de ces chocs nerveux soit directe ou seulement occasionnelle, il convient de mentionner les faits de ce genre comme exemples du rôle de l'émotion en pathologie ; il s'agit là d'un chapitre encore obscur, mais dont l'avenir verra certainement croître l'importance.

II. Le présent des hypertendus. — 1° Modes de début. — Il est des cas où l'hypertension, jusqu'alors latente, est reconnue *fortuitement* au cours d'un examen, et cette éventualité, plus fréquente qu'on ne pourrait le croire, le sera bien davantage encore quand on aura pris l'habitude de rechercher la tension artérielle de tout malade comme on explore ses divers organes ; aussi est-on étonné de voir, en France, les médecins des compagnies d'assurance sur la vie négliger un examen dont les résultats peuvent cependant avoir une influence si considérable sur leurs décisions ; dans d'autres pays, en Amérique notamment, la mesure de la tension artérielle est faite aussi systématiquement que l'analyse des urines, et Fisher (1) a montré jadis, dans un article documenté, combien l'élimination de sujets hypertendus était justifiée.

En dehors de ces cas, l'hypertension peut se révéler de diverses manières : tantôt ce sont des accidents plus ou moins graves qui ouvrent *brusquement* la scène : crise angineuse, ictus apoplectique complet avec hémiplégie, ou seulement ébauché avec embarras de la parole et parésie transitoire d'un membre ; troubles oculaires subits (diplopie, hémianopsie, etc.) ; parfois, ce sont des épistaxis dont l'abondance ou la répétition alarme le malade ; ou bien l'attention est attirée par l'apparition d'œdèmes ou la constatation d'albumine dans les urines ; dans d'autres cas, ce sont des symptômes d'insuffisance cardiaque qui viennent révéler une hypertension, parfois bien ancienne et demeurée jusque-là silencieuse ; c'est assez souvent à la suite d'une petite infection, d'une grippe par exemple, que ces phénomènes apparaissent.

Habituellement, du reste, c'est d'une manière toute *progressive* que se manifeste l'élévation de la tension artérielle ; les malades se plaignent, depuis un temps plus ou moins long, de malaises divers qu'un interrogatoire attentif permettra, d'ailleurs, de retrouver dans les cas précédents, antérieurement aux accidents brusques qui en ont marqué le début apparent. Parmi ces troubles, très variés comme nous allons le voir, trois dominent l'histoire des malades : la *céphalée*, les *douleurs angineuses* et l'*oppression*, avec leurs multiples modalités.

2° Symptômes présents. — Nous serons brefs sur les symptômes dont se plaignent les malades, symptômes dont les caractères ont été décrits en détail ailleurs ; nous voulons surtout insister ici sur leur importance et leur fréquence respectives.

A. Troubles subjectifs. — La *dyspnée* est le phénomène le plus habituellement constaté (419 fois sur 1000) ; en rapport avec la fatigue cardiaque, il est à peu près constant chez les hypertendus anciens. Il s'agit habituellement de dyspnée d'effort (326) ; d'autres fois (73), d'accès nocturnes d'oppression asthmatiforme.

Les malades n'attribuent pas, en général, grande valeur à la pollakiurie nocturne (*nycturie*) et, par suite, la passent souvent sous silence ; ce n'en est pas moins un symptôme important, puisque nous l'avons noté dans 207 cas.

Les *douleurs angineuses* viennent ensuite (193 cas) : tantôt les malades se plaignent d'une douleur précordiale ou rétro-sternale, d'une barre égastrique plus ou moins permanente ; tantôt il s'agit de véritables douleurs d'angor, survenant à l'occasion d'efforts, apparaissant par exemple à la moindre marche, ou d'angor de décubitus dont la venue nocturne et l'acuité souvent vive impressionnent particulièrement les malades.

La *céphalée* se retrouve avec une fréquence presque égale (159 cas), avec sa localisation occipitale si caractéristique et sa ténacité rebelle aux médicaments usuels ; elle revêt parfois une allure paroxystique particulièrement douloureuse, quasi méningitique, ou celle de la migraine la plus classique (17 cas).

Les symptômes précédents ont une véritable valeur diagnostique : plus banales sont les *palpitations*, que l'on rencontre dans un dixième des cas, simples battements de cœur, manifestations d'extrasystoles ou petites crises de tachycardie.

Les *hémorragies* sont encore parmi les symptômes classiques de l'hypertension : les plus fréquentes sont les *épistaxis* (69 cas) dont nous avons déjà signalé l'abondance et la répétition (épistaxis à tamponnement) ; d'autres fois il s'agit d'*hémoptysies*, ou, en dehors de crises franches d'œdème pulmonaire d'une mousse sanguinolente dont

(1) *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 nov. 1914.

le malade constate la présence à ses lèvres, le matin au réveil ; d'autres ont remarqué que leurs *gencives* saignent au moindre brossage des dents (23 cas) ; chez des femmes, à l'époque de la ménopause, l'hypertension détermine des *ménorragies* abondantes ; chez des hémorroïdaires, des flux sanguins anormaux ; il n'est pas jusqu'aux hématémèses ou aux hématuries qui puissent, exceptionnellement du reste, relever de cette cause : dans une observation, les hématuries se prolongèrent pendant trois ans, sans que les divers examens aient jamais pu déceler la moindre lésion rénale. Signalons enfin un cas de pleurésie hémorragique.

Les *vertiges* sont fréquemment accusés par les hypertendus (72 cas) ; rapprochons-en les bourdonnements d'oreilles, plus rares à l'état isolé (17 cas).

Les *troubles oculaires* (60 cas) sont variables, depuis la simple diminution de la vue, les scotomes, jusqu'aux accidents plus graves : hémorragies rétiniennes, glaucome, hémianopsie, etc.

Les autres symptômes sont plus secondaires : notons cependant l'*amaigrissement* (41 cas), parfois assez rapide et s'accompagnant d'une sensation de *lassitude* générale, d'asthénie marquée ; certains malades se plaignent d'une *insomnie rebelle* (25 cas). Enfin, les spasmes vasculaires qui donnent lieu chez nombre de patients à des sensations de fourmillements ou d'engourdissement dans les membres, peuvent aller jusqu'à déterminer des phénomènes de claudication intermittente, ou de l'asphyxie des extrémités.

B. Signes physiques. — Abstraction faite de la mesure de la tension artérielle, l'examen des hypertendus permet des constatations dont certaines suffisent à faire prévoir l'élévation, celle-ci, notamment l'*accentuation du deuxième bruit aortique*, à peu près constante, puisqu'elle est en rapport avec son degré. La coexistence de l'hypertension avec une *lésion aortique* est remarquablement fréquente (259 cas) ; celle-ci peut être évidente, se traduisant par un souffle double ou unique, ou par des modifications du premier bruit ; mais elle peut être plus discrète et ne se révéler qu'à la radioscopie.

Plus importants pour le pronostic sont les *signes de fatigue cardiaque* : si, pendant longtemps, l'hypertrophie ventriculaire gauche compense heureusement le surcroît de travail du cœur dû à l'hypertension, il arrive un moment où le ventricule surmené fléchit, tantôt brusquement à la suite d'un à-coup d'hypertension, plus souvent d'une manière progressive. Les premiers symptômes objectifs de cette insuffisance sont l'*accélération permanente du pouls* (notée 93 fois) et l'apparition d'*extrasystoles* sporadiques ou groupées en petites salves tachycardiques (141 cas) ; le *bruit de galop* (121 fois) marque un stade de plus dans la défaillance du myocarde ; puis la dilatation du ventricule gauche se prononce et il apparaît un souffle d'*insuffisance mitrale fonctionnelle* (153 fois), d'abord intermittent puis permanent, et, par suite, difficile à distinguer, si l'on n'en a pas suivi l'évolution, d'un souffle de lésion valvulaire ancienne ; enfin l'insuffisance cardiaque s'aggrave et s'étend, et l'on peut ainsi observer pour la première fois des hypertendus que l'on trouve en pleine *arythmie complète* avec une tension quasi-normale, reliquat d'une hypertension ancienne (44 cas). Le diagnostic rétrospectif se fera alors non seulement par l'histoire du malade, mais aussi par la radioscopie. Nous reviendrons plus loin sur l'importance de celle-ci.

L'analyse des urines et le dosage de l'urée sanguine sont les corollaires obligatoires de l'examen des hypertendus. Nous avons déjà signalé la relative fréquence de petites poussées de *glycosurie* ; plus importante est la question de l'*albuminurie*, qui peut, elle aussi, être permanente ou intermittente, exister à un taux élevé ou seulement à l'état de traces, et s'accompagner ou non de *cylindres*. Sur nos 1 000 observations, nous n'avons trouvé l'albuminurie notée que 216 fois, chiffre dont la faiblesse peut surprendre si l'on s'en tient aux théories classiques ; la présence ou l'absence d'albumine est, du reste, indépendante du niveau de la tension, et nous l'avons, par exemple, vue manquer chez des sujets qui avaient 27/14, 26/16, 25/15, etc.

Une remarque semblable peut être faite pour l'*azotémie*. Le nombre des malades chez qui cette recherche avait été pratiquée était trop faible pour en tirer une déduction statistique ; notons seulement que, comme l'albumine, l'urée sanguine peut être à un taux normal avec une forte tension (28/17, 27/17, 25/15, etc.) et, au contraire, atteindre un chiffre élevé avec une hypertension modérée (22/14, 22/15, etc.).

Enfin la détermination de l'état fonctionnel du rein devra être complétée par l'épreuve de la *diurèse provoquée* : nous en verrons tout à l'heure la valeur pronostique.

3° Quelques types d'hypertendus. — Si après avoir fait l'analyse des troubles qu'accusent les hypertendus, on en fait maintenant la synthèse, on peut, sans oublier le polymorphisme ordinaire du tableau clinique de l'hypertension, dégager quelques types plus tranchés :

a. Une forme *fruste*, avec des symptômes ébauchés : céphalée légère et intermittente, palpita-

tions, oppression peu marquée, albuminurie absente ou minime, hypertension en général modérée ; cette forme s'observe à tout âge.

b. Une forme *céphalalgique*, caractérisée par une céphalée particulièrement intense et opiniâtre, des migraines, de l'insomnie, une nycturie marquée, souvent des nausées et une inappétence complète, des accidents oculaires ou des parésies, fixes ou transitoires ; l'albuminurie et l'azotémie atteignent ordinairement un taux élevé, ainsi que l'hypertension elle-même. Cette forme se rencontre assez souvent chez des sujets jeunes ou relativement jeunes.

c. Une forme *angineuse*, dans laquelle prédominent les crises douloureuses provoquées par la marche ; la glycosurie, ancienne ou intermittente, se rencontre particulièrement chez ces malades, généralement d'un âge moyen ou avancé, et souvent anciens syphilitiques ; l'hypertension y est aussi bien modérée que forte ; les lésions aortiques sont habituelles.

d. Une forme *dyspnéique*, dans laquelle, en dehors d'une oppression permanente, exagérée aux efforts, se montrent avec une fréquence particulière les accès asthmatiformes et les crises d'œdème pulmonaire. Cette forme se voit chez des sujets jeunes comme chez des malades âgés, présentant, même en dehors des accidents aigus, des râles d'œdème aux deux bases et des hémoptysies lors d'infections grippales ou de bronchites intercurrentes ; l'albuminurie y est assez fréquente ; la tension est variable ; les extrasystoles et le bruit de galop manquent rarement.

e. Une forme *cardiaque*, qui se voit surtout chez les sujets âgés, caractérisée par des phénomènes d'insuffisance cardiaque : arythmie complète, insuffisance mitrale, œdèmes, gros foie, tension plus ou moins abaissée : le malade n'est ni un hypertendu ni un rénal, c'est avant tout un cardiaque.

III. L'avenir des hypertendus. — Le pronostic de l'hypertension demeure un des points les plus délicats de la question : il n'existe, en effet, aucun critérium absolu, et ce n'est que sur un ensemble de considérations et de données cliniques que l'on peut baser son impression ; encore arrive-t-il bien souvent, ici comme pour nombre d'autres états pathologiques, que les événements viennent la contredire, et que tel hypertendu, dont l'état semblait compatible avec une survie prolongée, meurt subitement d'un de ces accidents brusques qui contribuent à faire la gravité de l'hypertension et l'incertitude de son pronostic, alors que tel autre malade poursuit longtemps une existence qui paraissait condamnée à bref délai.

Sur les mille observations de notre statistique, nous en avons détaché une centaine concernant des sujets qui ont pu être suivis jusqu'à leur mort, et une autre centaine ayant trait à des malades revus de temps à autre pendant plusieurs années. De ces faits nous essayerons de irer quelques déductions générales sur l'avenir des hypertendus.

1° Les causes de mort. — Janeway a publié en 1912 un article important (1) dans lequel il étudiait les causes de la mort chez cent hypertendus. Nos résultats ne sont pas absolument d'accord avec ceux de l'auteur américain : nous devons toutefois faire remarquer que sur les 97 malades dont nous avons su la fin, 24 sont morts d'une manière qui ne nous a malheureusement pas été précisée. Tout en tenant compte de cette infériorité de notre statistique sur celle de Janeway, comparons les résultats de l'une et de l'autre.

Dans la statistique américaine, 29 malades sont morts d'insuffisance cardiaque, 36 d'urémie sous ses diverses formes, 14 d'apoplexie, 4 d'œdème aigu du poumon, 3 d'angine de poitrine, 4 de mort subite, 2 d'anémie progressive, 4 de pneumonie et 4 d'affections mal précisées.

Nos 73 cas se répartissent ainsi : un même nombre de malades (17) sont morts d'insuffisance cardiaque, d'hémorragie cérébrale et d'œdème pulmonaire ; 10 d'urémie, 10 de mort subite, 1 de pneumonie, 1 à la suite d'une opération (fibrome).

Si l'insuffisance cardiaque et l'hémorragie cérébrale tiennent une place analogue dans les deux statistiques, l'urémie et l'œdème pulmonaire sont, par contre, en rapport inverse.

Voyons maintenant s'il existe une relation entre les symptômes de l'hypertension et son mode d'évolution et si la clinique peut donner quelques éléments de pronostic.

2° Influence du degré et de la fixité de l'hypertension. — Si l'on peut dire qu'en général une forte hypertension est d'une signification plus fâcheuse qu'une hypertension modérée, il faut ajouter immédiatement que ce qui importe avant tout dans l'hypertension, c'est moins son degré que son évolution ou ses oscillations : si une tension artérielle s'élève rapidement ou si elle est sujette à de brusques poussées, le pronostic devra être plus réservé que si l'élévation ne s'est faite que d'une manière insensible et si l'hypertension ainsi réalisée demeure fixe. Cela explique que des hypertensions survenues rapidement chez

(1) *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 déc. 1912.

des sujets jeunes donnent lieu à des accidents graves et aboutissent même bientôt à la mort, alors que des hypertensions, même plus fortes, sont admirablement supportées par des malades plus âgés adaptés depuis de longues années à ce régime circulatoire anormal.

3° Influence de l'âge. — *a.* L'HYPERTENSION DES SUJETS JEUNES. — L'observation montre la gravité particulière de l'hypertension chez les sujets jeunes. Ainsi, pour 73 de nos 1 000 malades ayant quarante ans au maximum, nous trouvons 10 d'entre eux parmi les 97 cas dont nous avons appris la terminaison fatale ; encore peut-on ajouter que dans nombre des 63 autres observations la situation était assez grave pour faire craindre une issue rapidement funeste.

L'hypertension des sujets jeunes revêt le plus souvent la forme dyspnéique ou la forme céphalalgique : dans le premier cas, la mort survient au cours d'un accès d'œdème pulmonaire ; dans le second, elle est due à l'urémie ou à une hémorragie cérébrale, foudroyante ou précédée d'aphasie ou de monoplégies transitoires ; l'albumine y est souvent abondante, en rapport avec une néphrite scarlatineuse antérieure ; les hémorragies, notamment les épistaxis, y sont fréquentes, ainsi que les troubles oculaires (rétinite albuminurique, hémorragies rétiniennes) ; la tension procède souvent par poussées, coïncidant avec les accidents pulmonaires, hémorragiques ou cérébraux. Rappelons, d'autre part, la fréquence des antécédents héréditaires de néphrite, d'apoplexie, d'angor, etc. chez ces malades.

b. L'HYPERTENSION DES SUJETS AGÉS. — Si l'hypertension n'est pas un phénomène physiologique de la vieillesse, il faut reconnaître que les hypertendus âgés supportent assez souvent d'une manière parfaite l'élévation de leur tension ; c'est à peine si celle-ci détermine quelques menus malaises : nycturie, essoufflement léger, palpitations, etc. Ainsi voyons-nous les deux « doyens » de nos observations, âgés de quatre-vingt-un et quatre-vingt-deux ans, accuser seulement quelques extrasystoles, avec une tension de 21 pour le premier, de 23/12 pour le second. Sans multiplier les exemples du même genre, citons-en pourtant quelques autres : homme de soixante et onze ans (T. A. 31-20) ne présentant que quelques douleurs dans les jambes et des épistaxis ; homme de soixante-trois ans (T. A. 26-16) se plaignant seulement de fatigue générale, de palpitations et de céphalée ; femme de soixante-huit ans (T. A. 26-15) n'accusant que quelques douleurs dans le bras droit pendant la marche et des vertiges ; homme de soixante-quatre ans (T. A. 27-14) présentant depuis seize ans de la nycturie, une oppression légère, des bourdonnements d'oreilles, un peu d'albumine ; cinq ans après, état analogue et la T. A. a baissé à 24 ; homme de soixante-six ans (T. A. 24) n'ayant que des palpitations et une céphalée légère ; cinq ans après, même état et la T. A. est à 21-13.

Même avec des accidents intercurrents plus sérieux, il n'est pas rare de voir le malade poursuivre son existence sans trop d'encombres : ainsi un homme de soixante-douze ans ayant une T. A. de 25 et souffrant depuis deux ans de crises d'étouffement avec expectoration spumeuse, albuminurie intermittente et tachycardie, vivait toujours cinq ans après ; un autre de soixante-seize ans (T. A. 22) présentant également des accès œdémateux et des épistaxis vivait toujours huit ans plus tard. Chez d'autres il s'agit de petits ictus à répétition avec aphasie ou phénomènes parétiques, transitoires ou définitifs ; souvent, d'ailleurs, à la suite de ces accidents, la tension s'abaisse plus ou moins, sans remonter ultérieurement.

Lorsque la mort survient, elle est due parfois à une crise angineuse, plus souvent à une hémorragie cérébrale ou au ramollissement consécutif aux ictus répétés, plus souvent encore aux progrès de l'insuffisance cardiaque.

Celle-ci peut, nous l'avons vu, apparaître progressivement d'une manière relativement précoce, et nombre de sujets âgés que leur cœur arythmique condamne à une existence ralentie sont d'anciens hypertendus, pour lesquels l'insuffisance cardiaque fut une véritable sauvegarde en abaissant définitivement leur tension et les mettant ainsi à l'abri de tout accident brusque. De fait, avec une hygiène appropriée et un traitement toni-cardiaque régulier, ces malades peuvent vivre de longues années.

4° Influence de certains facteurs étiologiques. — *a.* NÉPHRITES. — Abstraction faite des épisodes hypertensifs qui accompagnent certaines poussées néphritiques aiguës ou subaiguës, épisodes qui peuvent être transitoires comme leur cause, l'état du rein joue dans la question du pronostic de l'hypertension un rôle primordial : la constatation d'une *albuminurie* abondante, persistante et, à plus forte raison, croissante, la présence de cylindres sont des indices des plus fâcheux qui présagent en général une évolution rapide vers l'urémie.

Nous n'insisterons pas sur la valeur de l'*azotémie*, classique depuis les travaux de Widal et de ses élèves, et nous nous étendrons davantage sur les renseignements que fournit le mode d'exa

men proposé jadis par l'un de nous avec Cottet pour explorer la perméabilité rénale, l'*épreuve de la diurèse provoquée* : cette méthode a, en effet, une véritable valeur pronostique, et l'on peut, quand l'élimination rénale se montre retardée soit en bloc, soit dans la position verticale seule, faire les plus expresses réserves sur l'avenir du malade, réserves que les événements viennent trop souvent justifier dans un délai rapproché.

Ainsi, sur 40 malades examinés à ce point de vue, l'épreuve de la diurèse provoquée a décelé un trouble de la perméabilité rénale chez 17 d'entre eux, ce retard de l'élimination étant, du reste, indépendant du chiffre de l'hypertension. Sur ces 17 malades, 7 sont morts de quelques mois à deux ans après, en général dans le courant de l'année; 9, revus soit la même année, soit un à trois ans après, montraient une aggravation manifeste de leur état avec accidents intercurrents (œdème pulmonaire, ictus, etc.) et élévation de leur teusion ; un seul était resté dans un état satisfaisant. Sur les 23 autres, chez lesquels l'épreuve avait été normale, nous n'avons appris la mort que de 2 d'entre eux (par hémorragie cérébrale l'un et l'autre) ; la plupart, revus quelques années après, n'avaient pas eu d'accidents dans l'intervalle ou seulement des incidents minimes.

Ajoutons que cette épreuve a d'autant plus de valeur qu'elle est indépendante de l'albuminurie et de l'azotémie et est parfois le seul élément facheux du tableau clinique.

b. SYPHILIS. — L'hypertension des syphilitiques est une de celles qui sont relativement bien supportées et il est fréquent de la constater chez des sujets qui se plaignent de troubles minimes. Toutefois il ne faut pas oublier que nombre d'entre eux présentent des crises angineuses plus ou moins vives et répétées.

En dehors de la mort par angor foudroyante, c'est souvent l'insuffisance cardiaque qui vient terminer la scène, le ventricule gauche cédant brusquement à la suite de crises angineuses de décubitus, ou graduellement pour aboutir à cette phase lamentable où l'insuffisance rénale s'associe à la défaillance du cœur pour faire du malade un malheureux dyspnéique, œdémateux, en proie à l'insomnie et aux douleurs, que ne soulagent ni les toni-cardiaques ni les médications spécifiques. L'état du cœur est donc chez ces sujets à surveiller particulièrement.

Dans d'autres cas, les altérations du système artériel favorisent la production d'une hémorragie cérébrale terminale.

L'action générale du traitement spécifique explique sans doute que l'avenir des hypertendus syphilitiques soit relativement moins sombre que celui des non-syphilitiques. Mais il faut avoir soin de combiner, quand il en est encore temps, les traitements spécifique et toni-cardiaque, car, à la phase de défaillance cardiaque, le premier est saus action sur les accidents et le pronostic devient aussi grave que pour tout autre malade.

c. MÉNOPAUSE, FIBROMES. — Il est remarquable de noter combien l'hypertension observée à l'époque de la ménopause ou chez des femmes atteintes de fibromes ou ovariotomisées, se montre généralement bénigne ; du moins ne donne-t-elle que rarement lieu à des accideuts et semble-t-elle assez souvent susceptible de guérisou ou de régression notable. Ainsi une femme de quaraute-sept ans, qui présentait une T. A. de 26-12 en 1916, n'avait plus que 20 à 21 en 1921 ; une autre, qui avait 21 en 1906, était normale eu 1909.

5° **Valeur pronostique de certains symptômes.** — Sans oublier le caractère capricieux de l'hypertension dans son mode d'évolutiou, on peut assez souvent prévoir certaines éventualités d'après le tableau clinique sous lequel elle se présente.

Ainsi les formes où prédominent la céphalée, les épistaxis, les épisodes aphasiques ou parétiques évoluent généralement vers les accidents cérébraux; celles où les phénomènes d'insuffisance rénale prennent la première place aboutissent assez rapidement à l'urémie comateuse, convulsive ou à l'azotémie. Dans la forme angineuse, l'évolution est souvent beaucoup plus leute, mais le malade est à la merci d'une crise foudroyante, sans que rien puisse en faire prévoir l'imminence. Dans la forme dyspnéique avec accès d'œdème pulmonaire, c'est généralement cet accident qui emporte le malade, soit brusquement, soit après une série d'accès de plus en plus rapprochés. Dans ces deux dernières formes en particulier, mais aussi dans nombre d'autres cas, en apparence plus favorables et cliniquement plus silencieux, l'état du cœur représente un élément de pronostic primordial, puisque sa défaillance est à l'origine des accidents intercurrents ou terminaux. A ce point de vue, l'apparition des signes d'insuffisance ventriculaire gauche que nous avons rappelés plus haut sont de la plus grande valeur.

Il n'est pas inutile de souligner une fois de plus l'importance de l'*examen radioscopique* chez les

hypertendus ; non seulement dans les cas particuliers auxquels nous venons de faire allusion, mais, d'une manière générale, pour apprécier les modifications de l'aorte et du cœur, alors qu'aucun signe clinique ne permet d'en déceler les altérations naissantes, la radioscopie se montre l'auxiliaire le plus précieux, disons même le complément nécessaire de l'examen d'un hypertendu. Elle permet, en effet, d'établir exactement l'état du cœur, c'est-à-dire de l'un des deux organes qui jouent dans l'évolution et le pronostic de l'hypertension le rôle essentiel et qui a sur le second, le rein, l'avantage d'être, sans conteste, plus accessible au traitement.

PÉRICARDITE AÏGUE RHUMATISMALE CHEZ L'ENFANT

Diagnostic de l'épanchement péricardique et de la dilatation du cœur (1)

PAR

le Pr NOBÉCOURT,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Quand, chez un enfant atteint de rhumatisme articulaire aigu, apparaissent des signes de péricardite, il est rare que le médecin ait à se préoccuper de l'existence d'un épanchement. Presque toujours, en effet, elle reste *sèche* ou *le liquide exsudé est en trop petite quantité* pour être appréciable à l'examen clinique.

Parfois cependant divers symptômes semblent indiquer la formation d'un épanchement et celui-ci peut même paraître abondant. Ces cas sont la source de sérieuses difficultés, car ces symptômes peuvent se rencontrer, qu'il y ait ou non du liquide dans la cavité péricardique. Il ne faut pas se hâter de porter un diagnostic et, malgré une sémiotique précise, le médecin reste souvent hésitant. Les hésitations se comprennent aisément, quand on connaît la complexité des cardiopathies rhumatismales des enfants, quand on sait que la péricardite est rarement isolée, que, chez la plupart des malades, elle est associée à des altérations plus ou moins profondes de l'endocarde et du myocarde qui peuvent entraîner de grandes dilatations du cœur.

Nous soignons dans le service depuis deux mois un enfant qui illustre d'une façon frappante ces quelques considérations. Son histoire est instructive.

Ce jeune garçon (D. 4279) est âgé de onze ans et demi.

Son père est un tuberculeux réformé de guerre. Lui-même il a eu une *broncho-pneumonie* à quatorze mois et une *fièvre typhoïde* à huit ans ; ces affections ne paraissent pas avoir laissé de traces.

Beaucoup plus importante est une *chorée*, qui a débuté en *mars* 1920 et ne s'est terminée qu'en *octobre* ; toutefois elle n'aurait pas été compliquée de lésions cardiaques.

En *février* 1921, il a ressenti quelques douleurs dans les articulations, principalement aux genoux et aux coudes. A la suite il a éprouvé un peu de gêne précordiale et s'est aperçu qu'il s'essoufflait en jouant. C'est pour ses douleurs articulaires et précordiales, qu'il entre à l'hôpital le 14 *mars*.

Nous trouvons un enfant grand pour son âge (1m,44), mais assez maigre ; il ne pèse que 31kg,350. Son teint est pâle.

Les articulations ne sont pas douloureuses. On perçoit à la paume de la main, au niveau des tendons fléchisseurs, de petites nodosités de consistance fibreuse, qui suivent les tendons pendant la flexion des doigts et paraissent développées dans les synoviales.

La température est normale, le pouls régulier, assez faible à 90. La pression au Pachon est 15-7.

Le foie déborde les fausses côtes de 4 cm.

Les urines atteignent environ un litre par vingt-quatre heures ; elles ne sont pas albumineuses.

La *région précordiale* présente une *voussure* et un *mouvement de roulis* étendu à plusieurs espaces intercostaux.

La *matité précordiale* (fig. 1, trait plein) est agrandie dans le sens transversal et dans le sens vertical ; l'angle gauche déborde la verticale mamelonnaire de 3 centimètres et correspond à la sixième côte ; le bord droit déborde le sternum de 3 centimètres et le bord inférieur est abaissé. L'augmentation du volume porte sur le cœur droit et le cœur gauche.

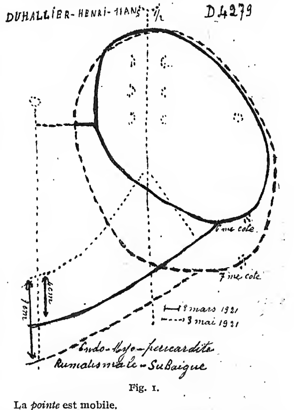


Fig. 1.

La *pointe* est mobile.

On perçoit un *frémissement systolique* dans la région apexienne et, à la base, le *claquement de fermeture* des *sigmoïdes pulmonaires*.

(1) *Clinique médicale des enfants.* Leçon du samedi 21 mai 1921.

On entend à la pointe un léger *souffle systolique*, précédé d'un *murmure diastolique* sus-apexien, et à la base, au foyer aortique, un ***deuxième bruit sourd*** et un *souffle diastolique* doux qui se propage le long du sternum.

L'*orthodiagramme* (fig. 2) confirme les données de la percussion ; il montre un cœur volumineux : l'augmentation de volume porte sur les deux cœurs, mais principalement sur le cœur gauche. Le contour du ventricule gauche est très saillant ; sa corde mesure 8cm,5 et sa flèche 2cm,4. La corde du ventricule droit est exagérée (9cm,8). L'indice ventriculaire est faible (1cm,15).

On porte le DIAGNOSTIC de *cardiopathie rhumatismale subaiguë ; endocardite mitrale et aortique, syndrome myocarditique* avec dilatation et hypertrophie du cœur. Quant à l'état du péricarde, il ne peut être précisé ; il existe peut-être des adhérences partielles, mais il ne semble pas y avoir de symphyse étendue.

On applique une vessie de glace sur la région précordiale et on donne de la teinture d'iode.

Au bout de quelques jours, le taux des urines augmente et atteint 2 litres et demi, le poids diminue de 1300 grammes. Peu à peu le souffle systolique et le roulement diastolique de la pointe s'accentuent et deviennent très nets. Mais

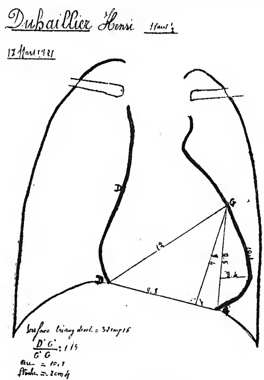


Fig. 2 (Dr Duhem).

le bruit aortique se modifie peu et la matité précordiale reste sensiblement la même.

Malgré une diurèse suffisante et l'absence d'œdème, le poids augmente : il passe de 30 kilogrammes, le 19 *mars*, à 33kg,300 le 16 *avril*.

A ce moment, la *température*, qui était restée normale, s'élève progressivement ; elle atteint 39°, puis 40° ; elle s'abaisse ensuite et revient au voisinage de 37°, au bout d'une dizaine de jours. Puis, après deux ou trois jours d'apyrexie, elle remonte de nouveau et persiste une dizaine de jours.

En même temps, l'enfant pâlit ; les urines diminuent, tombent à un litre, un demi-litre ; le foie grossit, la respiration s'accélère, l'état du cœur se modifie.

On assiste, le 22 *avril*, à l'apparition d'un double *frottement péricardique* léger, rappelant le froissement d'un papier de soie, vers la base du cœur ; puis le frottement s'étend et devient plus fort. La matité précordiale se modifie peu.

Une huitaine de jours plus tard, *au début de mai*, la *matité précordiale* (fig. 1, trait pointillé) s'accroît beaucoup. L'augmentation se fait en hauteur et en largeur. L'angle gauche descend jusqu'à la septième côte, le bord inférieur s'abaisse, le bord droit déborde le sternum de 4cm,5.

On voit les *ondulations de la région précordiale*, qui ne descendent pas au-dessous de la cinquième côte ; au niveau de l'angle gauche, on ne sent pas le choc de la pointe.

Le *réflexe cardiaque d'Abrams* peut être provoqué.

Le souffle systolique de la pointe *ne s'entend plus au niveau de l'angle gauche* et *ne se propage plus dans l'aisselle* ; on le perçoit bien au-dessus de l'angle ; le second bruit aortique est sourd et dur ; le frottement péricardique est moins fort et ne se perçoit pas au-dessous de la région moyenne du cœur.

Le *foie* est très gros ; il mesure 20 centimètres sur la verticale mamelonnaire et déborde les fausses côtes de

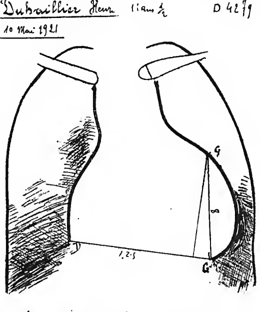


Fig. 3 (Dr Duhem).

7 centimètres. Le *reflux hépato-jugulaire* est très net, mais les jugulaires ne sont pas dilatées.

La respiration est accélérée (56-60), le pouls à 110.

Dans la région moyenne de l'hémithorax droit, en arrière, il y a de la submatité et une respiration soufflante, auxquelles s'ajoutent des râles sous-crépitants fins.

On prescrit une *saignée* (le sérum sanguin contient 0gr,73 d'urée par litre), de la glace précordiale, de la digitaline (II gouttes, puis V gouttes par jour de la solution de digitaline cristallisée à 1 p. 1000).

L'état du malade paraît grave. Les bourses sont un peu œdématiées. Le teint est pâle, terreux ; le facies est celui d'un enfant profondément infecté ; la température est très élevée.

Les signes physiques permettent de penser que *le péricarde contient un peu de liquide* ; mais la grande étendue de la matité précordiale paraît surtout attribuable à l'augmentation de volume du cœur. On ne trouve pas d'indications suffisantes d'une ponction exploratrice.

La faiblesse du malade empêche un examen radioscopique.

Comme, au bout de dix jours de digitaline (la dose a atteint au total 47 gouttes), on n'a pas obtenu d'action appréciable, on prescrit de la théobromine ($0^{gr},50$ par jour).

Deux ou trois jours après, le 13 *mai*, la diurèse augmente un peu et l'état s'améliore. La dyspnée est moindre (28 respirations), le pouls est moins rapide (98), mais il se produit quelques extrasystoles.

La matité précordiale reste la même. Mais les mouvements d'ondulation sont très visibles ; on entend le souffle exactement sur l'angle gauche. Le frottement est moins fort, le second bruit aortique est sourd.

La *radioscopie* montre un cœur considérablement augmenté de volume, surtout dans sa partie gauche ; les mouvements du cœur sont perceptibles. C'est un cœur mitral et aortique. Autour de la pointe, une mince zone plus opaque indique la présence d'un peu de liquide.

L'espace rétro-cardiaque est complètement obscurci dans sa partie inférieure.

Les deux bases pulmonaires sont voilées sur une grande étendue ; les sinus et la voûte diaphragmatique sont invisibles ; la pointe du cœur s'estompe dans la région diaphragmatique.

Aujourd'hui (21 mai), l'état de l'enfant est meilleur. Il urine suffisamment et on a supprimé la théobromine. Le foie est moins gros. La respiration et le pouls sont assez calmes.

Mais le cœur reste gros, le souffle de la pointe est très net, le second bruit aortique sourd et soufflant, assez difficile à ausculter à cause des frottements péricardiques.

A la partie postérieure du thorax droit on perçoit toujours les mêmes signes.

L'histoire de notre malade peut se résumer en peu de mots.

Au cours d'un *rhumatisme articulaire aigu*, se développe une *endocardite mitrale* et *aortique* associée à un *syndrome myocarditique* caractérisé par la *dilatation du cœur*. Puis, la fièvre apparaît et des *frottements* décèlent une *péricardite*, qui reste *sèche* pendant une huitaine de jours.

A ce moment, la dyspnée, la tachycardie, l'augmentation rapide et la forme de la matité précordiale, les modifications des bruits de la pointe font penser à la formation d'un *épanchement liquide* dans le péricarde ; mais celui-ci est peu abondant.

Au bout de quelques jours, certains signes se modifient et le liquide paraît s'être résorbé ; toutefois la matité précordiale reste la même.

Actuellement, l'enfant est amélioré, mais l'affection cardiaque est toujours en évolution.

Quand la péricardite rhumatismale détermine la formation d'un épanchement séro-fibrineux, celui-ci peut se manifester par des *symptômes subjectifs*, des *symptômes fonctionnels* et des *signes physiques*.

En général, l'épanchement se forme rapidement, n'a qu'une médiocre abondance et disparaît en quelques jours. Aussi reste-t-il latent et ignoré si on n'examine pas régulièrement le cœur. Rarement son volume est suffisant pour déterminer une symptomatologie qui attire l'attention.

La *douleur précordiale spontanée*, la *douleur provoquée par la pression du nerf phrénique* aux points classiques dépendent de l'inflammation de la séreuse et non de la présence du liquide. Elles manquent d'ailleurs souvent.

La *dyspnée* n'apparaît qu'avec un grand épanchement. Aussi est-elle rare et en général peu accentuée. Quand elle est causée par l'abondance du liquide, le malade éprouve une sensation de gêne ou d'étouffement : sa respiration est fréquente et courte ; il reste assis, soutenu par des oreillers. Il est bien exceptionnel qu'il soit obligé de pencher le buste en avant, les bras appuyés sur ses genoux fléchis, et surtout de prendre la position génu-pectorale ou de la prière mahométane. L'*orthopnée* est le caractère le plus important de cette dyspnée, car elle traduit la compression par l'épanchement des poumons et du médiastin postérieur

Divers *autres symptômes subjectifs*, plus ou moins exceptionnels, n'ont pas de valeur diagnostique.

Les SIGNES PHYSIQUES doivent retenir toute l'attention. On les découvre à l'examen de la périphérie et à l'examen du cœur.

Les *symptômes périphériques* sont en général nuls ou légers, car l'épanchement est petit et modéré. Il est rare de rencontrer les symptômes importants que déterminent, dans les grands épanchements, la compression des oreillettes et des veines qui y débouchent, des veines caves notamment. On ne constate guère l'*œdème* de la face, du cou, des membres supérieurs et inférieurs, la *distension* permanente et immobile des veines jugulaires, la *tachycardie* exagérée, le pouls petit, dépressible et quelquefois arythmique, le *pouls paradoxal* que l'on donne comme signes d'épanchement péricardique.

Les *symptômes constatés à l'examen du cœur* manquent de netteté si l'épanchement reste petit ; ils n'acquièrent de l'importance que si le liquide devient abondant. On peut constater alors une *voussure de la région précordiale*, l'*abaissement du foie*, l'*agrandissement de la surface de matité précordiale*.

La *grande matité* ou *matité relative* s'accroît de jour en jour, dans le sens vertical et le sens transversal, symétriquement d'un côté et de l'autre. Elle prend une forme globuleuse ou pyramidale.

Au début, on peut observer, quand l'enfant est en position demi-assise, la disparition de l'angle formé par le bord supérieur de la matité hépatique

et le bord droit de la matité cardiaque ; c'est le *signe de Rotch.*

Par le passage du décubitus dorsal dans la position assise et l'inclinaison du thorax en avant, *le bord gauche de la matité précordiale remonte,* car le liquide se déplace suivant les lois de la pesanteur.

En même temps que la grande matité, la *petite matité* ou *matité absolue* s'agrandit par suite de l'écartement des bords antérieurs des poumons.

Enfin le *réflexe cardiaque* d'Abrams ne se produit pas.

La percussion du cœur constitue le premier temps de l'examen pour la recherche de l'épanchement péricardique. Il importe de bien délimiter l'aire de matité précordiale pour constater les autres symptômes attribués à l'épanchement.

L'inspection et la palpation montrent *l'affaiblissement* et surtout le *déplacement du choc précordial.* On le trouve au-dessus et en dedans de l'angle gauche de la matité ; il s'éloigne de cet angle au fur et à mesure que l'épanchement augmente.

Parallèlement les *bruits du cœur,* surtout le premier, deviennent faibles et lointains. Le *maximum* du premier bruit ou du souffle systolique, qui le remplace habituellement, n'est plus sur l'angle gauche de la matité, mais au-dessus et en dedans, d'autant plus distant que l'épanchement est plus abondant; le souffle ne se propage plus dans l'aisselle. Il ne faut pas confondre l'affaiblissement et l'assourdissement symptomatique d'une endocardite mitrale aiguë ; ils diffèrent l'un de l'autre comme le bruit de fermeture d'une porte poussée doucement et d'une porte munie d'un bourrelet de caoutchouc ; le timbre n'est pas le même.

Enfin, les *frottements* disparaissent ou ne persistent que vers la base du cœur ; si l'épanchement est petit, on les perçoit de nouveau quand on fait incliner le malade en avant, position qui met en contact les feuillets du péricarde.

Toutes les fois qu'il est possible enfin, on pratique la *radioscopie.* D'après MM. Vaquez et Bordet, on constate : une augmentation globale de l'ombre cardio-péricardique, caractérisée par l'allongement du diamètre horizontal et la brièveté du pédicule; l'atténuation ou même l'abolition des battements cardiaques. Mais ces aspects ne se rencontrent que dans les grands épanchements ; quand ils sont peu volumineux, l'ombre peut être globuleuse, les battements sont perceptibles. D'après M. Blechmann, on constate quelquefois, dans des conditions favorables, « l'ombre cardiaque animée de battements dans la pénombre péricardique absolument immobile ».

A côté des cas où l'épanchement est libre dans la cavité du péricarde, il en est d'autres où il est localisé par des adhérences antérieures à son apparition ou consécutives à sa résorption. En général, l'épanchement est *rétro-cardiaque.* Ces faits sont presque impossibles à reconnaître sans la radioscopie ; encore celle-ci ne les découvre pas toujours.

L'exposé que je viens de faire montre que, si les signes attribués aux épanchements péricardiques ne manquent pas, leur valeur séméiologique est assez restreinte. Ils n'acquièrent guère quelque importance que dans les épanchements volumineux ; or ce n'est pas le cas habituel pour les péricardites rhumatismales.

D'autre part, la plupart de ces symptômes ne sont pas pathognomoniques. Ils peuvent être dus à des *dilatations du cœur,* et celles-ci acquièrent assez souvent des dimensions considérables dans les cardiopathies rhumatismales de l'enfant. Les épanchements et les dilatations cardiaques ont des symptômes communs.

La *dypsnée,* la *distension permanente des jugulaires,* la *tachycardie,* la *petitesse du pouls,* l'*arythmie* peuvent être les mêmes dans les deux cas. Toutefois, dans la dilatation, on n'observe pas la même orthopnée que dans la péricardite et l'enfant reste plus facilement dans le décubitus dorsal, la distension des jugulaires est pulsatile et non pas immobile ; mais ces différences n'apparaissent que dans les épanchements volumineux.

La *voussure précordiale,* l'*abaissement du foie* se produisent dans un cas comme dans l'autre ; ce dernier n'est d'ailleurs pas toujours facile à distinguer de l'hépatomégalie qui est habituelle.

L'*augmentation de l'aire de matité précordiale* est un symptôme de dilatation et d'épanchement; dans tous deux, l'accroissement peut être rapide. Quand la dilatation porte à la fois sur les cavités droites et les cavités gauches, la matité prend une forme globuleuse comme dans l'épanchement. Quand l'oreillette droite est très dilatée, ce qui n'est pas rare, elle déborde notablement le bord droit du sternum et détermine l'apparition du signe de Rotch, comme West l'a fait remarquer. J'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois le fait.

Toutefois quelques symptômes sont plus *particuliers soit aux épanchements, soit aux dilatations.*

Le *réflexe cardiaque* d'Abrams persiste dans les dilatations ; il disparaît dans les péricardites. D'après Abrams, son existence permet de conclure à une dilatation et d'éliminer un épanchement péricardique. Pierre Merklen lui attribue la même signification. Je pense, d'après les faits que j'ai

observés, qu'il constitue un signe différentiel de valeur. Chez une fillette de quinze ans et demi que j'ai observée en octobre 1919, il se produisait très nettement le long du bord droit du cœur et permettait de dire que le signe de Rotch n'était pas dû à la présence de liquide.

Cette fillette (B. 3675) a souffert d'une première atteinte de *rhumatisme articulaire* à l'âge de cinq ans. Le 1er mai 1916, à douze ans et demi, elle entre salle Parrot pour une nouvelle atteinte de rhumatisme. Le professeur Hutinel constate une *endocardite mitrale*, à la suite de laquelle persiste une *insuffisance mitrale*. L'enfant revient encore le 27 mai 1918 pour du rhumatisme ; la lésion mitrale persiste.

Elle rentre le 25 octobre 1919 pour du rhumatisme et de la fièvre. Celle-ci persiste pendant un mois et demi.

Je trouve alors une fillette de quinze ans et demi, qui souffre d'arthropathies assez légères. Elle a une légère dyspnée. Le pouls est à 100.

La *matité précordiale* est agrandie, surtout allongée transversalement. Le bord droit déborde le sternum de 3 centimètres ; l'angle cardio-hépatique est effacé.

Le *second bruit aortique* est très faible, le *second bruit pulmonaire* claqué.

Dans la région de la pointe, on entend un *roulement diastolique*, un *souffle présystolique* et un *souffle systolique* ; celui-ci n'est pas perceptible au niveau de l'angle gauche de la matité, mais au-dessus et en dedans.

Le *réflexe cardiaque d'Abrams* est très manifeste au niveau du bord droit.

Deux ou trois jours après, la matité est un peu diminuée ; le bord droit déborde le sternum de 1cm,5 seulement ; le souffle systolique s'entend sur l'angle gauche de la matité, le second bruit aortique est moins sourd.

Il semble donc bien que l'enfant a présenté une dilatation du cœur et un petit épanchement péricardique fugace. Les modifications du siège du souffle de la pointe plaident en faveur de ce diagnostic. Mais la matité du bord droit ne paraissait pas due à l'épanchement, puisque le réflexe d'Abrams était positif à son niveau.

Le *déplacement en haut et en dedans du choc précordial* par rapport à l'angle gauche de la matité et surtout le *déplacement dans le même sens du maximum du premier bruit* ont une haute signification. Même dans les grosses dilatations du cœur, le premier bruit ou le souffle systolique, qui le remplace, ont leur maximum au niveau de cet angle; il n'en est pas de même, nous l'avons vu tout à l'heure, quand il existe un épanchement péricardique. Ce phénomène a beaucoup plus de valeur que l'affaiblissement du premier bruit, car celui-ci est habituel dans les dilatations.

Donc, au lit du malade, quand une matité précordiale très agrandie fait penser à un épanchement péricardique, la disparition du réflexe cardiaque d'Abrams, la localisation du premier bruit au-dessus de l'angle gauche de la matité, la disparition du premier bruit au niveau de cet angle et dans l'aisselle sont en faveur de l'épanchement ; la persistance du réflexe, la perception nette du premier bruit au niveau de l'angle gauche de la matité sont en faveur d'une dilatation.

La *radioscopie* peut lever les doutes quand l'épanchement est abondant, si on constate les signes décrits. Sinon on constate une augmentation de l'ombre cardiaque et des battements affaiblis, qu'il s'agisse d'un épanchement ou d'une dilatation.

Quand l'épanchement péricardique est volumineux, quand le cœur a conservé des dimensions normales, comme dans la péricardite tuberculeuse subaiguë, le diagnostic est relativement simple. Mais il n'en est pas de même dans les cas où l'*épanchement est petit* et le *cœur dilaté*.

Or *cette éventualité est fréquente au cours du rhumatisme articulaire aigu*. Le rhumatisme ne frappe pas le péricarde isolément ; il lèse antérieurement ou simultanément l'endocarde et souvent le myocarde. Souvent il existe un *syndrome myocarditique*, dont l'élément important est la dilatation du cœur. Au cours de ces *pancardites rhumatismales*, le problème posé n'est pas de savoir s'il y a épanchement péricardique ou dilatation du cœur, mais de savoir si *un épanchement ne vient pas se surajouter à la dilatation*.

Voici le tableau souvent observé.

Un enfant est atteint d'une endocardite ; son cœur augmente de volume. Un jour, on entend des frottements qui indiquent la participation du péricarde. La matité précordiale s'accroît. Les premiers jours, il est facile de se rendre compte qu'il s'agit d'une dilatation du cœur. Mais bientôt la matité acquiert de grandes dimensions et la notion d'un épanchement s'impose à l'esprit. Ne nous hâtons pas d'affirmer l'existence de ce dernier, car la dilatation du cœur peut déterminer la même matité ; surtout ne nous hâtons pas de juger qu'il s'agit d'un épanchement abondant, car, s'il existe du liquide, il peut ne contribuer que pour une part minime à la production de la matité.

En pareille circonstance, le médecin doit chercher à reconnaître la présence d'un épanchement et, dans l'affirmative, à évaluer son volume.

Ces questions sont très difficiles à résoudre. Notre malade nous en a fourni un exemple. Il peut servir de type de discussion.

Soigné pour une cardiopathie rhumatismale subaiguë, endocardite mitrale et aortique, syndrome myocarditique, cœur assez volumineux, il présente un jour quelques frottements péricardiques. Ceux-ci s'étendent et augmentent d'intensité.

A un moment donné, la dyspnée augmente, la matité précordiale s'accroît rapidement, les frotte-

ments s'atténueut. Nous nous demandons si le péricarde contient du liquide.

L'étendue de la matité et sa forme peuvent être attribuables aussi bien à une dilatation cardiaque qu'à un épanchement. Mais, au niveau de l'angle gauche et sous l'aisselle, on n'entend plus le souffle systolique ; il est reporté au-dessus et en dedans : ce signe nous fait porter le diagnostic d'épanchement.

Cet épanchement nous paraît d'ailleurs peu abondant. En effet, on voit des mouvements d'ondulation sur une assez grande étendue de la région précordiale, on eutend des frottements, on provoque le réflexe d'Abrams. D'autre part, les veines jugulaires se sont pas distendues et, s'il y a de la polypnée, il n'existe pas d'orthopnée.

L'évolution a vérifié le diagnostic. Quelques jours après, le souffle mitral s'entend sur l'angle gauche de la matité et la radioscopie, qui n'avait pu être pratiquée plus tôt, étant donné le mauvais état de l'enfant, décèle une petite quautité de liquide.

Un moment, nous avons diseuté l'opportunité d'une ponction exploratrice du péricarde, et nous avons conclu à l'abstention, puisque le liquide nous paraissait peu abondant.

Il y a des cas où on peut être amené à pratiquer une PONCTION pour élucider le diagnostic. On a recours en général à la *ponction épigastrique sous-xiphoïdienne* dont la technique, réglée par le professeur Marfan, est décrite en détail dans la thèse de M. Blechmann. On se sert d'une aiguille à ponction lombaire, suffisante quand le liquide est vraisemblablement séro-fibrineux.

La ponction du péricarde est toujours une *opération délicate*, car elle expose à la *blessure du cœur* ; quand le cœur est dilaté et quand le myocarde est altéré, celle-ci n'est pas sans inconvénients et même sans dangers. Il faut donc ne la pratiquer qu'à bon escieut. Il ne faut pas hésiter à y avoir recours quand le liquide paraît abondant et quand il est nécessaire d'évacuer le péricarde ; il est préférable de s'abstenir si la présence du liquide est douteuse ou si son volume paraît médiocre.

Le diagnostic d'épanchement péricardique est un diagnostic difficile, il ne faut pas l'oublier. Il est pour le médecin un grave sujet de préoccupations, car il peut avoir pour conséquence pratique la ponction. Heureusement, quand il s'agit de péricardite rhumatismale, l'épanchement est rarement considérable et dangereux par son volume.

DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE ENDOCARDIQUE

SOLITAIRE ET NON RHUMATISMALE

Des erreurs auxquelles elle peut donner lieu

PAR

M. L. GALLAVARDIN

Médecin des hôpitaux de Lyon.

L'orifice aortique marque la frontière entre le cœur et l'aorte, et sur les sigmoïdes aortiques se donnent rendez-vous les maladies de l'endocarde et les maladies artérielles. C'est là une notion banale ; et le diagnostic des deux insuffisances aortiques — celle d'origine eudocardique et celle d'origine artérielle — est un des exercices cliniques où se complaisent les débutants et que ne dédaignent pas les cliniciens plus mûris. Un tel diagnostic différentiel est d'ordinaire facile et je n'entreprendrai pas ici l'énumération des signes sur lesquels on peut le fonder. Mais il est quelquefois difficile, parfois presque insoluble ; et je confesse, pour ma part, qu'il est quelques cas dans lesquels le doute persiste jusqu'au moment où, sur la table d'amphithéâtre, les ciseaux franchissent l'orifice aortique pour étaler sous les yeux les trois nids sigmoïdiens.

J'attirerai ici l'attention sur une cause d'erreur tenant à l'existence d'une insuffisance aortique endocardique solitaire — c'est-à-dire non associée à des lésions mitrales — et ue reconnaissant pas une origine rhumatismale. Supposons un cas de diagnostic épineux. Ni l'âge du sujet, ni les symptômes concomitants, ni l'évolution générale de l'affection ne permettent de trancher le diagnostic entre une insuffisance aortique syphilitique et une insuffisance aortique endocardique ; admettous, si l'on veut, que l'ensemble clinique se trouve plutôt en faveur d'une insuffisance aortique d'origine artérielle. Deux arguments peuvent cependaut faire incliner le diagnostic vers l'origine endocardique de l'affection. Le premier, presque décisif, se trouve daus la constatation de signes de lésion mitrale organique. Le souffle d'insuffisance mitrale (à moins qu'il ne soit accompagné d'un frémissement) ne prouve pas grand'chose, car il pourrait à la rigueur être interprété comme un souffle fonctiounel dans uue dilatation ventriculaire gauche au cours d'une aortite ; mais des signes même légers de rétrécissement mitral doivent suffire à entraîner la conviction dans le sens de la lésion aortique endocardique, car je ne sache pas que l'on ait jamais signalé la coexistence d'un rétrécissement mitral et d'une insuffisance aortique

syphilitique. En l'absence de lésion mitrale associée, l'existence dans les antécédents du sujet d'une ou plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu constitue un fort argument de probabilité pour l'origine endocardique de l'insuffisance aortique en discussion. Si ces deux caractères font défaut (ni lésion mitrale associée, ni antécédents rhumatismaux), c'est presque fatalement vers l'insuffisance aortique d'origine artérielle que le diagnostic s'orientera ; le plus souvent avec raison, mais parfois à tort, comme le montreront deux observations que nous relaterons ci-dessous.

I. **Existence de l'insuffisance aortique solitaire et non rhumatismale.** — Rien n'est plus commun que de rencontrer des cardiopathies valvulaires d'origine endocardique et non rhumatismales. Pour les *lésions mitrales*, qu'il s'agisse de rétrécissement mitral pur ou de lésion mitrale double, le cas est absolument banal ; on peut dire que plus du tiers des malades atteints de lésions de l'orifice mitral n'ont jamais eu de rhumatisme. Le cas est également fréquent, bien qu'à un moindre degré, pour les *lésions mitro-aortiques* ; les causes d'endocardite autres que la maladie rhumatismale semblent toucher avec prédilection l'orifice mitral, mais l'orifice aortique n'est pas hors de leur atteinte, ce qui explique la possibilité de la lésion des deux appareils valvulaires. L'existence de *lésions aortiques isolées*, en dehors de toute étiologie rhumatismale, est plus exceptionnelle, car il est assez rare que la mitrale ne soit pas atteinte simultanément. Le fait peut cependant se rencontrer. J'ai eu l'occasion d'attirer l'attention récemment sur un rétrécissement aortique pur ou prédominant des jeunes sujets et non rhumatismal (1). Dans d'autres cas, c'est une insuffisance aortique banale que l'on constate.

Ces insuffisances aortiques, d'origine endocardique et non rhumatismales, ne sont pas très rares et ont été certainement observées par de nombreux médecins. On peut donner de leur existence des preuves cliniques et des preuves anatomiques.

a. **Preuves cliniques.** — Si l'on se contente d'observations cliniques, il faut les choisir à un âge où l'origine artérielle de l'insuffisance aortique ne puisse être soupçonnée. A partir de quarante ans, toute insuffisance aortique peut paraître suspecte ; on peut même voir des insuffisances aortiques syphilitiques entre trente et quarante ans. Aussi, comprendra-t-on que je ne retienne de mes observations, pour les présenter comme démonstratives, que celles ayant trait à des sujets n'ayant pas dépassé l'âge de trente ans. Voici 5 cas dans lesquels j'ai pu, dans ces conditions, constater la présence d'une insuffisance aortique solitaire, en dehors de toute étiologie rhumatismale.

(1) L. GALLAVARDIN, Du rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets (*Presse médicale*, 19 mars 1921).

OBSERVATION I. — **Insuffisance aortique non rhumatismale, d'une tolérance parfaite. Pas de lésion mitrale.** — Ch..., âgé de vingt-trois ans, exerçant la profession de cultivateur, est envoyé en observation dans un hôpital, pour un souffle découvert chez lui lors d'un conseil de revision.

Il présente les signes typiques d'une insuffisance aortique avec beau souffle diastolique le long du bord gauche du sternum. Le choc de la pointe bat, en dôme léger, dans le cinquième espace. Aucun signe de lésion mitrale. Tension 130/55 ; pas de double souffle crural. A l'examen radioscopique, ventricule gauche un peu augmenté de volume et pointe arrondie. La tolérance fonctionnelle de cette cardiopathie est parfaite, la lésion ayant été reconnue par hasard, et le sujet n'ayant jamais éprouvé le moindre essoufflement.

Les antécédents du sujet sont fouillés avec le plus grand soin. Il a eu, étant jeune, comme seules maladies, la rougeole et la scarlatine, cette dernière non compliquée de rhumatisme. Jamais, à aucun moment, il n'a éprouvé la moindre douleur dans les jointures ; ses parents sont aussi affirmatifs que lui.

OBSERVATION II. — **Insuffisance aortique non rhumatismale. Bonne tolérance. Pas de lésion mitrale.** — Du..., âgée de vingt-cinq ans, est examinée à l'occasion de quelques palpitations et d'un peu d'excitabilité cardiaque.

On constate les signes classiques d'une légère insuffisance aortique, avec souffle diastolique sur le bord sternal gauche. Cœur non hypertrophié, avec pointe dans le cinquième espace. Tension 120/60. Pas de signes de lésion mitrale. Pas de signes fonctionnels de cardiopathie, les symptômes relevés pouvant être mis sur le compte d'une légère excitabilité cardiaque.

On ne note dans les antécédents aucune atteinte de rhumatisme articulaire, même légère. La jeune malade n'a eu qu'une seule maladie dans sa vie, la scarlatine à dix ans ; l'affection aurait été très bénigne et ne se serait pas accompagnée de douleurs dans les jointures.

OBSERVATION III. — **Insuffisance aortique non rhumatismale. Assez bonne tolérance. Pas de lésion mitrale.** — Ign..., âgé de vingt-huit ans, est examiné à l'occasion de quelques palpitations et d'un peu d'essoufflement d'effort.

On constate des signes d'insuffisance aortique d'une extrême netteté ; le souffle diastolique est intense et plus fort encore au foyer aortique que sur le bord gauche du sternum. Le pouls n'a cependant pas les caractères du pouls de Corrigan et l'on ne constate pas d'hypotension diastolique (140/85). La pointe bat dans le quatrième espace ; choc un peu large. Cette insuffisance aortique a été reconnue à l'âge de seize ans, à l'occasion de palpitations éprouvées à la suite d'une séance de football. Bruits normaux à la pointe.

Le malade est cultivé et renseigne parfaitement sur ses antécédents. Il est certain qu'il n'a jamais eu aucune crise de rhumatisme articulaire aigu, ni la moindre douleur dans les jointures. Comme seule maladie, il accuse la rougeole. Ni scarlatine, ni fièvre typhoïde.

OBSERVATION IV. — **Insuffisance aortique non rhumatismale. Bonne tolérance. Pas de lésion mitrale.** — C..., âgé de vingt-huit ans, vient consulter uniquement parce qu'il vient d'être réformé à un conseil de revision pour maladie de cœur.

On constate chez lui les signes d'une légère insuffisance aortique, avec souffle diastolique un peu musical sur le bord gauche du sternum. Pointe dans le cinquième espace. Pouls un peu bondissant. Tension, 140/70. Aucun signe de lésion mitrale. Aucun symptôme fonctionnel de cardiopathie.

Le malade et ses parents donnent des renseignements très précis sur ses antécédents. Il n'a jamais fait aucune maladie l'ayant obligé à s'aliter. Pas le moindre rhumatisme. Ni rougeole, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde.

OBSERVATION V. — **Insuffisance aortique non rhumatismale. Bonne tolérance. Pas de lésion mitrale.** — Bor..., âgé de vingt-deux ans, est examiné le 24 décembre 1917, à l'occasion d'une ancienne blessure de poitrine par éclat d'obus. L'éclat a pénétré à la partie interne du premier espace intercostal gauche et est allé se loger dans la région sus-claviculaire où la radioscopie le montre actuellement. La blessure s'est accompagnée d'une légère hémoptysie avec réaction pleurale hémorragique et a évolué rapidement vers la guérison sans laisser aucune dyspnée. Il n'est donc pas possible de lui attribuer un rôle dans la production de l'insuffisance aortique que l'on découvre par hasard chez ce sujet.

Cette insuffisance aortique est d'une extrême netteté et se traduit par un gros souffle diastolique perçu sur tout le bord gauche du sternum et s'entendant encore au foyer aortique. Choc de la pointe en dôme dans le cinquième espace. Tension systolique 140 mm. Hg; la tension diastolique n'a pas été prise. Aucun signe de lésion mitrale. A l'examen radioscopique, le cœur est presque de volume normal, avec une pointe un peu arrondie; le pédicule vasculaire est normal. Pas de symptômes fonctionnels appréciables.

Le malade, interrogé très minutieusement sur ses antécédents, affirme n'avoir jamais eu aucune douleur articulaire. La seule maladie qu'il aurait jamais faite a été une rougeole à l'âge de quinze ans.

b. **Preuves anatomiques.** — On les trouvera dans les deux observations que nous publions plus loin. Dans l'une d'elles, l'appareil mitral était légèrement épaissi, mais sans vice valvulaire; dans l'autre, il était absolument sain et seules les sigmoïdes aortiques étaient intéressées.

II. Erreurs auxquelles cette variété d'insuffisance aortique peut donner lieu.— J'énumère rapidement les principales circonstances dans lesquelles l'existence d'une insuffisance aortique solitaire et non rhumatismale peut indûment faire penser à une insuffisance aortique artérielle et spécialement à une insuffisance d'origine syphilitique.

a. **Constatation de l'insuffisance à un âge avancé.** — Supposons que la première constatation de l'insuffisance aortique ait lieu à cinquante ou soixante ans, ou à un âge plus avancé. Il n'existe aucun antécédent rhumatismal et souvent l'interrogatoire ne révèle aucune autre maladie à endocardite. Il n'y a pas non plus le moindre signe de lésion mitrale. Qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de symptômes fonctionnels, le doute plane immédiatement. Même si l'on ne découvre pas d'antécédents syphilitiques indubitables et si le Wassermann est négatif, on soupçonne l'existence d'une aortite avec propagation aux sigmoïdes; et cependant il pourra ne s'agir que des sujets dont nous avons présenté les observations ci-dessus et qui, en vieillissant, prêteront le flanc à l'interprétation artérielle de leur affection endocardique.

b. **Constatation de l'insuffisance au moment de la phase asystolique.** — La même confusion peut avoir lieu ici. Elle a même d'autant plus de chances de se produire que ces insuffisances aortiques solitaires sont d'ordinaire parfaitement tolérées pendant de nombreuses années et que l'asystolie s'établit souvent brusquement et évolue parfois suivant ce que l'on est convenu d'appeler le type artériel, c'est-à-dire sous la forme d'une insuffisance ventriculaire gauche. Il en était ainsi dans les deux observations suivantes; et, malgré l'absence d'antécédents spécifiques avoués et le Wassermann négatif dans un cas, je ne pus jusqu'à la fin me défaire de l'idée qu'il s'agissait d'une insuffisance aortique d'origine artérielle, ce que l'autopsie vint formellement démentir. L'absence d'hypertension artérielle concomitante n'est pas un signe qui suffise à entraîner la conviction dans le sens de la lésion endocardique, car j'ai vu cette hypertension artérielle faire défaut dans quelques cas d'insuffisance aortique syphilitique.

OBSERVATION VI. — **Insuffisance aortique d'origine endocardique. Pas de lésion mitrale. Aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents. Syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche à début subit et évolution rapide (six mois), ayant à tort fait penser pendant la vie à une insuffisance aortique d'origine artérielle.** — Cette observation ayant été publiée précédemment (1), nous n'en donnons qu'un résumé. Il s'agissait d'un homme de cinquante-deux ans, exerçant un métier très pénible, et qui n'avait jamais éprouvé le moindre essoufflement d'effort. Toute la scène fonctionnelle se déroula en six mois et le malade présenta les signes typiques d'une insuffisance ventriculaire gauche à évolution sévère et contre laquelle la médication cardiaque se montra impuissante. Au cœur, on constatait les signes d'une insuffisance aortique, auxquels vinrent s'adjoindre temporairement un léger souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle et un galop. Pas d'hypertension (120/50).

Bien qu'il n y eût chez ce sujet aucun antécédent spécifique, ce grand aortique, avec scène d'insuffisance ventriculaire gauche à évolution rapide et début brusque, faisait tout à fait l'impression d'*un artériel*; si bien que l'on pensa à l'existence d'une aortite spécifique avec propagation des lésions aux sigmoïdes. L'absence d'antécédents rhumatismaux nets, la tolérance antérieure

(1) Insuffisance ventriculaire gauche dans les cardiopathies valvulaires endocardiques (*Bulletin médical*, 30 mars 1921).

parfaite semblaient encore en faveur de cette manière de voir.

L'*autopsie* démontra l'existence d'une endocardite aortique banale ; les bords des trois valves étaient épaissis et on notait quelques adhérences entre deux valvules, lésions expliquant parfaitement le reflux sigmoïdien. L'appareil mitral était un peu épaissi dans son ensemble, mais on ne notait ni rétrécissement (trois doigts dans l'orifice), ni insuffisance organique nette. Aorte absolument saine. Poids du cœur, 470 grammes. Pas de lésions rénales apparentes.

OBSERVATION VII. — **Insuffisance aortique d'origine endocardique. Pas d'antécédents rhumatismaux. Insuffisance cardiaque tardive (soixante-cinq ans) et à évolution rapide (deux ans), ayant fait penser à tort à une insuffisance aortique d'origine artérielle.** — Pi..., âgé de soixante-sept ans, entre à l'hôpital le 26 septembre 1919 pour de l'essoufflement et de l'œdème des jambes, et meurt à peine quinze jours après son entrée. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Personnellement, on ne note aucune maladie spéciale dans l'enfance ; il n'a présenté aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. Sciatique à vingt-cinq ans ; arthrotomie du genou droit à soixante-quatre ans à la suite d'un accident. Saturnisme possible ; pas d'éthylisme.

A l'entrée, *le malade se présente en asystolie*, avec un œdème modéré des membres inférieurs. Durant toute sa vie, il a exercé le métier de manœuvre et ne s'était jamais plaint de gêne de la respiration. C'est depuis deux ans seulement qu'il a commencé à ressentir de la dyspnée d'effort. Cette dyspnée s'accentua progressivement et, depuis quatre mois, força le malade à interrompre ses occupations ; c'est à peu près à ce moment qu'apparut l'œdème des membres inférieurs. L'état asystolique s'est pleinement confirmé depuis six semaines. A l'entrée, outre l'œdème des jambes, on note un gros foie, de l'hydrothorax bilatéral. Le malade ne fut nullement amélioré par la médication digitalique et succomba, deux semaines après son entrée, aux progrès de l'asystolie.

La cause de cet état asystolique doit être cherchée dans l'existence d'une *insuffisance aortique*. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, un peu en dehors du mamelon. Rien d'anormal à l'auscultation de la pointe. A la base, beau souffle diastolique d'insuffisance aortique dont le maximum se trouve plutôt sur le sternum que sur son bord gauche. Pas de souffle systolique. Arythmie complète, avec tension de 125 mm. Hg (Riva-Rocci) pour les plus fortes pulsations.

La *nature de cette insuffisance aortique* fut discutée pendant la vie. A cause de l'absence d'antécédents rhumatismaux, du début relativement récent des troubles, de l'absence de tout signe de lésion mitrale concomitante, on admit qu'il s'agissait d'une insuffisance aortique artérielle, de préférence à une insuffisance aortique endocardique. L'aspect général du malade avec le teint blafard du visage, le Cheyne-Stokes, la probabilité de lésions rénales concomitantes (plus de 2 grammes d'urée dans le sang) semblaient en effet plus en faveur d'une maladie artérielle qu'endocardique. Bien qu'on n'eût aucune raison d'affirmer la syphilis chez ce malade (pas d'antécédents nets, pas de stigmates pupillaires ou autres, Wassermann négatif), c'est le diagnostic d'aortite syphilitique qu'on fut conduit à considérer comme le plus probable, et que l'autopsie devait complètement démentir.

Autopsie. — Le cœur pèse 600 grammes et présente une dilatation hypertrophique prédominante du ventricule gauche. Insuffisance aortique très nette à l'épreuve de l'eau. A l'ouverture de l'orifice aortique, les lésions sigmoïdiennes qui expliquent cette insuffisance apparaissent certainement de nature endocarditique très ancienne. On constate en effet une soudure à peu près complète des deux valvules antérieures, avec les deux nodules d'Arantius distants de 2 ou 3 millimètres seulement ; bride classique au fond du sac valvulaire représentant l'ancienne ligne de soudure. La valve postérieure est beaucoup plus dilatée qu'à l'ordinaire. Les bords des deux grandes valves sont légèrement indurés et épaissis, et c'est leur affrontement à des niveaux différents qui causait probablement l'insuffisance. Pas de rétrécissement. La valve mitrale est absolument saine. Pas trace de lésion non plus sur tout le trajet de l'aorte dont la membrane interne, malgré l'âge du sujet, est aussi lisse que de l'ivoire. Épanchement bilatéral dans les plèvres. Congestion pulmonaire ; pas de bacillose aux sommets. Les reins présentent à peu près l'aspect de reins normaux, sauf la présence de deux petits kystes microscopiques sur l'un d'eux.

c. **Association de l'insuffisance à un processus hypertensif.** — Il arrive assez communément que le processus hypertensif se greffe sur un cœur antérieurement atteint d'endocardite chronique, surtout lorsque les lésions endocardiques sont bien tolérées. J'en ai rapporté plusieurs exemples dans ce journal en 1914 (1) et, depuis, j'ai été à même de faire bien des fois les mêmes constatations. On voit dès lors quelles peuvent être les difficultés du diagnostic. Voici un malade porteur, sans qu'on le sache, d'une ancienne insuffisance aortique endocardique, solitaire et non rhumatismale. Il s'établit chez lui une hypertension artérielle permanente et on l'examine au moment de la phase troublée, alors que la tension dépasse par exemple 200 ou 220 mm. Hg. Même en l'absence d'antécédents syphilitiques avoués, même si le Wassermann est négatif, comment éliminer à coup sûr l'insuffisance aortique d'origine artérielle? De tels problèmes ne sont pas très exceptionnels en clinique, et il faut avouer que si le sujet ne précise pas lui-même que son insuffisance aortique est ancienne, qu'elle a été constatée par exemple dès l'âge de vingt ou trente ans, ils restent presque insolubles.

Je ne fais que mentionner ici la possibilité du développement, chez ces malades, d'autres manifestations d'origine artérielle, d'accidents angineux par exemple, n'ayant pas eu l'occasion de les observer moi-même de façon certaine (c'est-à-dire avec constatation anatomique ultérieure), et l'on comprendra que la distinction des deux processus puisse être au-dessus des ressources du diagnostic médical.

(1) L. GALLAVARDIN, Coexistence d'hypertension artérielle permanente et de cardiopathies valvulaires endocardiques (*Paris médical*, juillet 1914).

REMARQUES CLINIQUES SUR LES OBLITÉRATIONS ARTÉRIELLES LOCALISÉES
ORIENTATION NOUVELLE DE LEUR TRAITEMENT

PAR

R. LERICHE et **A. POLICARD**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. — Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Dans une série de mémoires (1) nous avons étudié les conséquences anatomiques et physiologiques de certaines oblitérations artérielles traumatiques. La notion que nous avons cherché à mettre en valeur et qui nous paraît constante est la suivante : *Quand une artère est oblitérée en un point limité, le segment sous-jacent à l'oblitération s'adapte, suivant ses possibilités anatomo-physiologiques, aux nouvelles conditions circulatoires qui sont les siennes.*

S'agit-il d'une artère du type musculaire, elle se contracture pour correspondre au volume exact de la veine liquide qu'elle doit charrier désormais.

S'agit-il d'une artère du type élastique, elle ne peut faire de même, et c'est sa couche interne qui réalise l'adaptation, en s'épaississant jusqu'au moment où la lumière est exactement celle qu'il faut pour que le sang circulant soit partout avec une même pression au contact de la paroi.

En y réfléchissant, on se rend compte qu'il ne peut en être autrement : les lois de la dynamique cardiaque, telles que Marey les a établies, font que cette adaptation fonctionnelle du contenant au contenu est inéluctable.

Mais de ce qu'une artère est contracturée (ce qui est l'adaptation fonctionnelle d'une artère du type musculaire) ou épaissie (ce qui est l'adaptation fonctionnelle d'une artère du type élastique), il ne s'ensuit pas qu'elle soit en marche vers l'oblitération complète ; tout au contraire : ce que nous avons vu semble montrer que les artères en adaptation fonctionnelle ne s'oblitèrent pas tant que leur régime circulatoire n'est pas modifié à nouveau.

Il en résulte qu'en présence d'une oblitération localisée, il est théoriquement toujours possible de rétablir la continuité artérielle, et nous croyons qu'il y aurait lieu d'essayer la valeur pratique de ces déductions en réséquant, en présence d'une oblitération mal tolérée, la zone oblitérée et en rétablissant la continuité artérielle par suture circulaire ou par greffe.

C'est ce que nous avons proposé à la Société de chirurgie de Paris le 28 janvier 1920, et nos propositions à ce sujet ont été entièrement adoptées par L. Sencert dans le rapport qu'il a consacré à la chirurgie des gros vaisseaux au *Congrès international de chirurgie* en 1920. Mais tout cela est resté théorique.

Personnellement, nous n'avons pas eu encore l'occasion d'essayer chez l'homme ce que nous avons conçu ; nous persistons cependant à nous demander si ce ne sera pas là, dans l'avenir, le véritable champ d'application de la suture artérielle qui, jusqu'ici, est somme toute fort peu entrée dans la pratique.

En attendant de pouvoir mettre à l'essai nos idées, il nous a paru intéressant de tracer les indications de cette thérapeutique nouvelle, en montrant comment on doit comprendre aujourd'hui les conséquences cliniques d'une oblitération artérielle — en dehors évidemment des troubles maxima d'ischémie, tels que la gangrène localisée ou diffuse, la sclérose musculaire totale, etc. Ce que nous avons en vue, ce sont les troubles compatibles avec l'usage du membre et, par conséquent, susceptibles, d'une certaine façon, d'un traitement *pathogénique*.



Il y a trois sortes de troubles après les ligatures artérielles hautes, en apparence bien tolérées. Chacun de ces types ressortit en réalité à un mécanisme différent et c'est pour cela qu'il est intéressant de les analyser. Ces troubles sont dans la pratique fréquemment associés entre eux à des doses diverses ; cela fait qu'on ne les distingue pas toujours avec la netteté désirable ; il y a lieu de les dissocier et le groupement des faits, suivant les différents mécanismes génétiques, a figure de nouveauté.

1° **Une première catégorie de troubles ressortit à l'insuffisance d'irrigation sanguine** de quelques groupes musculaires après une ligature ; la circulation du membre peut être suffisante dans certaines attitudes ou au repos et

(1) LERICHE et POLICARD, Sur quelques faits de physiologie pathologique touchant les blessures du sympathique péri-artériel, la contusion artérielle et l'oblitération spontanée des artères déchirées par un projectile (*Bulletins et Mémoires de la Soc. de chir. de Paris*, 30 avril 1914, p. 718). — Adaptation fonctionnelle des artères liées à l'étendue nouvelle de leur territoire et conséquences thérapeutiques de cette notion (*Bulletins et Mémoires de la Soc. de chir. de Paris*, 28 janvier 1920, p. 142). — Quelques déductions thérapeutiques basées sur la physiologie pathologique de la circulation sanguine dans le membre supérieur, après ligature de l'artère humérale (*Lyon chirurgical*, mars 1920, t. XVII, n° 2). — Physiologie pathologique du rétablissement circulatoire après ligature haute de l'iliaque externe et mécanisme de l'adaptation fonctionnelle des artères du type élastique après ligature (*Lyon chirurgical*, juin 1921, t. XVIII, n° 3).

ne l'être plus dans certains mouvements ou au cours du travail ; il se produit alors ce que l'on appelle la claudication intermittente. Il y aurait lieu de reprendre à ce point de vue l'étude de la vascularisation isolée de chaque muscle ; cette étude montrerait, croyons-nous, que, l'artère maîtresse d'un membre étant liée, il y a tel corps musculaire dont la circulation est devenue trop pauvre, bien qu'il n'y ait aucune zone d'ischémie complète, alors qu'un muscle voisin reçoit, au contraire, en toutes ses parties une quantité suffisante de sang. Cette différence est réglée par la hauteur à laquelle naissent les collatérales sur le tronc principal dont le courant est souvent inversé, et dont tous les segments n'ont pas la même richesse sanguine.

Ces questions sont très mal connues. Cela tient à ce que les recherches entreprises jusqu'ici ont eu pour résultat de montrer que la circulation pouvait toujours se rétablir, étant donné que sur le cadavre, après une ligature, la radiographie montre un peu partout des anastomoses injectables, bien que non disséquables. De là à conclure qu'à plus forte raison il en est ainsi sur le vivant, il n'y a qu'un pas. Or, ceci ne prouve rien au point de vue physiologique : qu'après une ligature et une injection cadavérique, la radiographie montre qu'il n'y a pas de zone d'ischémie absolue, c'est très bien, mais cela ne veut pas dire que physiologiquement tout un corps musculaire aura une vascularisation suffisante pour assurer son fonctionnement sur le vivant. Un muscle a nettement deux régimes circulatoires : un régime minimum pour le repos, un autre, très riche, pour le travail. Les recherches de Krogh, précisant les anciens travaux de Chauveau, nous le montrent admirablement : au repos, la plupart des capillaires d'un muscle sont fermés, et seul le plasma y circule, tandis qu'au moment de l'activité musculaire, tous les capillaires s'ouvrent et la circulation est partout active.

Quand l'artère principale d'un membre ne charrie plus, en un point de son trajet, qu'une faible quantité de sang, le débit sanguin est suffisant puisque la plupart des capillaires sont fermés ; mais il ne l'est plus dès que tous sont ouverts. Dans l'étude de cette question, il faut en somme faire intervenir la notion du débit circulatoire maximum d'une artère ou d'un système d'artères, ce dont les recherches cadavériques ne peuvent tenir compte.

La seule chose qu'il y aurait intérêt à demander aux injections cadavériques, après ligature, c'est la détermination des zones musculaires dans lesquelles le liquide injecté ne pénètre pas. On aurait ainsi (par comparaison avec les résultats donnés par des injections faites sans ligature), l'image exacte de ce qui ne peut plus avoir une circulation fonctionnellement suffisante. On verrait probablement ainsi que tel muscle n'a plus une irrigation suffisante pour le travail, alors qu'il en a une assez abondante pour l'entretien de sa vie.

Et cela nous dirait sans doute pourquoi, par exemple, lors d'une oblitération de la sous-clavière, au niveau des scalènes, le triceps brachial est souvent insuffisant à sa tâche, et pourquoi le bras ne peut rester en extension dans la verticale ou l'oblique haute, alors que la circulation paraît normale, quand le bras pend le long du corps.

De toutes façons, les troubles qui naissent ainsi d'un débit sanguin trop réduit pour les moments d'activité fonctionnelle, ne peuvent être améliorés que par le rétablissement de la voie normale du sang. Pour cela, il faudrait réséquer la zone oblitérée et restaurer la continuité artérielle par suture directe ou greffe. Nos recherches montrent que c'est possible. Il y aurait lieu d'essayer, puisqu'on ne peut rien faire autre, la sympathectomie n'ayant pas une action suffisante et ne méritant pas thérapeutiquement d'être tentée. Nous le disons après l'avoir essayée.

2° **Le second groupe des troubles consécutifs à une oblitération artérielle haute sont ceux que l'on range sous le nom de syndromes de Volkmann.** D'après nos recherches, le syudrome *rétraction isolée d'un muscle*, ou *paralysie ischémique* est toujours la conséquence de la mort aseptique d'un département musculaire plus ou moins étendu, généralement assez petit. On trouve, dans ces cas, des territoires musculaires entiers, avec leurs fibres et leur stroma conjonctif, ayant conservé leur aspect structural normal, mais où tous les caractères cellulaires ont disparu. Les cellules sont mortes, sans noyaux colorables, leur protoplasma coagulé est diversement dégénéré, alors que l'architecture du tissu est conservée.

Ce qui est frappant ici, ce n'est pas la mort cellulaire, banale, c'est le fait que cette mort par arrêt de l'apport sanguin n'est accompagnée d'aucun phénomène inflammatoire, montrant une tentative de l'organisme pour dissoudre et éliminer ces tissus morts. On peut facilement s'expliquer l'absence de toute inflammation. L'inflammation implique, à son origine même, une vaso-dilatation active ; or, dans les cas ici envisagés, les conditions circulatoires ne la permettent pas. La fourniture artérielle de sang, insuffisante pour le travail musculaire, l'est encore plus pour

l'inflammation. On comprend le caractère si spécial de ces lésions musculaires ischémiques qui sont des nécroses sans réaction inflammatoire.

Ultérieurement, la diffusion autour du foyer des produits solubles résultant de la nécrose même du tissu ischémié détermine une sclérose des tissus voisins normaux. Cette diffusion, phénomène purement physique, indépendant de la circulation, se produit constamment ; elle entraîne la fibrose plus ou moins étendue et toujours définitive du muscle, que l'on observe dans la maladie de Volkmann confirmée.

Cette mort du muscle résulte habituellement d'une oblitération artérielle ; mais certains faits tendent à montrer qu'un simple spasme artériel par excitation du sympathique périvasculaire peut la produire. Denucé en a cité des exemples et en admet la possibilité. La bande d'Esmarch trop serrée n'agit peut-être pas autrement. Nous n'en avons vu personnellement aucun exemple, mais cela nous paraît très vraisemblable : l'ischémie temporaire d'un membre peut amener dans un muscle une plaque de gangrène aseptique, exactement comme elle peut produire à la périphérie une petite plaque de gangrène sèche (maladie de Raynaud). Les processus sont identiques et la circulation de certains muscles est telle, que cette hypothèse est très légitime.

Contre pareil syndrome, le rétablissement de la voie artérielle normale serait impuissant. Il s'agit là d'une lésion éteinte cicatricielle ; le retour au régime circulatoire normal n'y pourrait rien changer ; seules des opérations orthopédiques (raccourcissement squelettique ou allongement tendineux) peuvent y remédier ; l'extension continue, chez l'adulte du moins, ne peut avoir que peu d'efficacité.

3° **Le troisième groupe des troubles observés après oblitération artérielle comprend les modifications de l'innervation vasomotrice du membre en entier.** D'une façon courante, on observe après certaines ligatures de la cyanose périphérique et de l'œdème des extrémités. Ce n'est pas là ce que nous visons ici. Parfois, au contraire, on voit s'installer un syndrome de Raynaud plus ou moins net. Ces crises d'ischémie douloureuse indiquent une souffrance, un dérèglement du sympathique périartériel ; il faut en chercher le point de départ au niveau de la zone oblitérée : les conditions de fonctionnement du nerf périartériel n'y sont en effet plus normales, et la viciation vaso-motrice peut être la traduction d'un phénomène fonctionnel, mais il est plus vraisemblable de supposer que d'habitude il y a une atteinte anatomique des plexus nerveux artériels. Quand l'oblitération est le fait d'un processus inflammatoire (comme dans certaines oblitérations spontanées), l'inflammation peut atteindre la couche externe de l'artère et toucher la zone nerveuse.

De toutes façons, dans ces cas, le point de départ des troubles vaso-moteurs paraît être au niveau même de l'oblitération. Dès lors, le véritable traitement consisterait à réséquer la zone malade et à rétablir la continuité artérielle en tissus sains. Il est probable que, dans ces conditions, on obtiendrait une guérison complète.

On voit, d'après ces considérations, comment se pose la question de l'étude clinique des troubles consécutifs aux ligatures artérielles et comment on peut en comprendre le traitement pathogénique en se basant sur la physiologie pathologique de ces troubles. Il reste à l'essayer.

C'est à l'avenir de dire si ces déductions sont légitimes. Nous pensons que nos chirurgiens auraient tort de se désintéresser de ce problème.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 20 juin 1921.

Sur une nouvelle nappe d'eau thermale.— M. KILLIAN de Grenoble, présente une note dans laquelle il rapporte qu'à la suite de travaux entrepris pour l'étude d'un barrage en vue de l'utilisation des forces motrices du Rhône, on a découvert sous le lit de la Durance, et jusqu'à 72 mètres de profondeur, une large nappe d'eau chaude minéralisée. Cette nappe, en même temps qu'une couche d'alluvions de 16 mètres d'épaisseur, fait prévoir de sérieuses difficultés pour la construction du barrage projeté.

Sur la culture du bacille pyocyanique. — Note de M. BORIS.

Sur les méthodes de prévision du temps. — Note du général BOURGEOIS.

Une dotation de 10 millions. — M. EDMOND DE ROTHSCHILD donne cette somme à l'Académie pour le développement de la recherche scientifique, principalement dans l'ordre des sciences physico-chimiques. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 juin 1921.

Sur l'opothérapie cardiaque. — M. RÉNON utilise cette opothérapie depuis dix ans en se servant de poudre de muscle ventriculaire de bœuf, desséché dans le vide, à la dose de 50 centigrammes par jour, dans les cas d'insuffisance cardiaque. Ce traitement lui aurait donné de bons résultats.

M. FIESSINGER déclare que lui aussi a essayé ces poudres de myocarde, mais sans aucun résultat.

Les ulcérations et les perforations de l'intestin grêle au cours du cancer du rectum. — MM. RÉNON et BLAMONTIER rapportent un cas de cette bizarre et rare affection dont il n'existe que deux observations dans la littérature médicale. Elle n'est jusqu'ici qu'une surprise d'autopsie et n'a encore ni histoire clinique ni histoire thérapeutique. Cette perforation s'était produite au niveau d'une des ulcérations siégeant sur l'intestin grêle. Ces ulcérations paraissent dues à une stase veineuse favori-

sant l'action de la flore microbienne, par un processus mécanique et infectieux.

Hygiène sociale. Le trafic de la cocaïne d'après les documents judiciaires récents. Son extension et sa répression insuffisante. — MM. COURTOIS-SUFFIT et RENÉ GIROUX se sont livrés à une nouvelle enquête sur le trafic de ce stupéfiant. Ils montrent, avec de nombreux exemples et des statistiques éloquentes, que le commerce de la « coco » s'est étendu et qu'il envahit les villes de province. Ils expliquent cette extension par l'existence de trafiquants nombreux et par l'inefficacité de la loi du 12 juillet 1916.

Aux professionnels du trafic, aux pharmaciens malhonnêtes, aux intoxiqués sur lesquels ils avaient déjà attiré l'attention, s'ajoutent, en raison des circonstances, intermédiaires recrutés dans les troupes d'occupation. Au lendemain de l'armistice, des soldats français ou alliés, démobilisés et permissionnaires, ont rapporté d'Allemagne des quantités énormes de cocaïne qui se chiffrent par kilogrammes. Ceux-ci écoulent la drogue dans les dépôts qui se sont créés aussi bien en province qu'à Paris et où la « coco » est vendue à des prix élevés. L'achat en Allemagne, par suite du change actuel, permet de gros bénéfices, ce qui a encouragé le zèle et l'augmentation du nombre des trafiquants.

De 1916 à 1920, les inculpations pour vente illicite des substances vénéneuses *ont triplé*, à Paris.

Recherchant les causes de l'échec de la nouvelle législation, MM. Courtois-Suffit et René Giroux l'expliquent par l'insuffisance des pénalités et la bienveillance des tribunaux. Ils réclament la *révision de la loi* et proposent notamment :

1° Que l'interdiction de séjour soit prononcée ;

2° Que la peine de prison soit élevée à cinq ans ;

3° Que les amendes maxima soient appliquées sévèrement, avec restitution au fisc des revenus de la vente du toxique ;

4° Que la surveillance de la police soit plus attentive aux douanes, dans les villes de province, dans les ports.

Ils demandent enfin que la jeunesse soit mise en garde contre les dangers d'un vice qui détermine fatalement la déchéance physique et morale de l'individu.

A la fin de cette communication, l'Académie nomme une commission composée de MM. POUCHET, VAQUEZ, BALTHAZARD et chargée de faire un rapport sur cette question.

Élection. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de pathologie chirurgicale. M. ROCHARD est élu. M. MIURA, de Tokio, est élu correspondant étranger. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 juin 1921.

Sur une forme particulière de la dysostose cléidocranienne de Pierre Marie et Sainton (forme cléido-cranio-pelvienne). — MM. CROUZON et BOUTTIER présentent un malade de dix-huit ans, mesurant 1m,37, et présentant les symptômes classiques de la dysostose cléidocranienne héréditaire syndrome individualisé en 1897 par MM. Pierre Marie et Sainton.

On retrouve en effet chez lui l'augmentation de volume du crâne portant sur les principaux diamètres et en particulier sur le diamètre bipariétal ; la persistance des fontanelles antérieure et postérieure, l'absence de soudure des clavicules dont on perçoit les deux rudiments parasternal et paracromial séparés par un intervalle libre.

L'intérêt de cette observation réside dans l'existence de mouvements anormaux d une extrême amplitude, ayant pour siège également la symphyse pubienne et l'articulation coxo-fémorale. La radiographie montre l'absence d'ossification de la symphyse pubiennes avec agénésie des branches ischio et iléo-pubiennes, constituant une dystrophie osseuse en tous points comparable à celles du crâne et de la ceinture scapulaire.

Le malade, d'autre part, a des crises épileptiques. Aussi les auteurs discutent-ils le rôle possible de l'hydrocéphalie dans la pathogénie des accidents comitiaux, et proposent-ils de décrire sous le nom de forme cléido-cranio-pelvienne cette variété vraiment très spéciale du syndrome de Pierre Marie et Sainton.

Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse périphérique. Résultats dans les affections cardio-vasculaires. — MM. MAURICE VILLARET, FR. SAINT-GIRONS et GRELLETY-BOSVIEL concluent de leurs recherches sur 36 sujets que :

1° La pression veineuse dans les cardiopathies bien compensées suit de très près, comme chez les sujets normaux, la tension artérielle maxima le même chiffre environ les mesure toutes deux, en centimètres d'eau pour la pression veineuse, en centimètres de mercure pour la tension artérielle.

2° Elle s'élève chez les asystoliques et dépasse la maxima artérielle, d'autant plus que le cas est plus grave. A ce point de vue, les malades atteints de maladie de Corrigan se comportent comme des asystoliques, et présentent précocement, sans autre signe d'insuffisance cardiaque, une élévation de la pression veineuse.

3° Elle s'élève parallèlement à la maxima artérielle chez les hypertendus ; sauf les cas où des lésions d'artériosclérose constituent un barrage qui empêche la *vis a tergo* de se transmettre intégralement.

Linite gastrique à évolution régressive spontanée. — MM. ENRIQUEZ et G. DURAND rapportent l'observation d'une malade suivie depuis onze ans, chez qui ils ont vu une linite gastrique totale (vérifiée par laparotomie exploratrice) régresser spontanément jusqu'au stade actuel où, cliniquement et radioscopiquement, l'affection présente les signes d'une sténose large du pylore.

M. ŒTTINGER. — La linite plastique est presque toujours de nature cancéreuse. Peut-être est-elle parfois de nature différente.

Granulie pleuro-pulmonaire à allure de typhobacillose chez un diabétique. — MM. G. CAUSSADE et EDMOND DOUMER rapportent un cas de granulie s'étant présenté cliniquement comme une typhobacillose, avec fièvre rémittente (38°,2, 39°,5), dissociation du pouls (80) et de la température, leucopénie prononcée (1 500), fléchissement de la courbe thermique au vingt-quatrième jour coïncidant avec l'apparition d'un épanchement pleural double, lymphocytique, et peu abondant, avec une légère ascite et tuméfaction notable de la rate, s'accompagnant de plus, au début seulement, de névralgie paresthésique et de glycosurie transitoire (15 à 20 grammes).

L'infection tuberculeuse fut d'un mois environ et s'est terminée par la mort.

A l'autopsie, les auteurs n'ont pas trouvé les lésions caractéristiques de la typhobacillose (granulations très rares et follicules ébauchés, faux tubercules provenant d'endo-capillarite et considérés comme des formations transitoires), mais des granulations qui, bien que nombreuses, étaient néanmoins cantonnées dans des régions limitées de la plèvre et du péritoine. Il semble qu'il y ait eu secondairement ensemencement, mais des poumons seulement. Histologiquement, les granulations étaient atypiques, sans cellules géantes, avec une zone épithé-

lioïde peu prononcée, manquant même dans certaines granulations. Le centre de certaines granulations était nécrosé (granulations pleurales et péritonéales). Une infiltration lymphoïde assez marquée constituait essentiellement ces granulations. Dans le parenchyme pulmonaire, cette infiltration s'accompagnait d'alvéolite banale assez prononcée. Les bacilles de Koch étaient peu abondants, mais furent trouvés aussi bien dans les poumons que dans les plèvres.

Les auteurs insistent sur l'infiltration lymphoïde qui, dans leur cas, arrive à constituer des granulations atypiques se rapprochant des formations nodulaires qu'on a tendance à considérer comme étant de formation pneumonique.

Myosite syphilitique secondaire et gommes syphilitiques des muscles du mollet. — MM. A. LEMIERRE et R.-J. WEISSENBACH rapportent une observation de myosite syphilitique survenue à la période secondaire et une observation de gommes des muscles jumeaux et péroniers latéraux. Dans les deux cas, la syphilis était ignorée ; le diagnostic fut facilité par la coexistence d'autres lésions syphilitiques et le traitement amena rapidement la guérison. Le point intéressant de la première observation est l'acuité des symptômes qui ont marqué l'apparition de la myosite ; la malade a été prise brusquement pendant la marche de douleurs intenses dans le mollet gauche et de contractures du triceps surral qui l'ont immédiatement immobilisée. Dans la deuxième observation, outre la ongue durée de la ma adie qui a évolué pendant plusieurs années sans provoquer de gêne notable, il faut mentionner la coexistence d'une périostite du tibia correspondant et la tendance qu'a eue la syphilis à frapper le tissu musculaire, alors que le système nerveux et les viscères restaient intacts ; il existait en effet, indépendamment de trois gommes dans les muscles du mollet, une gomme dans l'épaisseur des muscles épicondyliens droits et une cicatrice de gomme du grand pectoral gauche.

Un cas de kala-azar d'origine macédonienne survenu chez l'adulte et observé à Paris. — MM. P. CARNOT et E. LIBERT rapportent l'observation d'un homme de trente ans, chez lequel, en présence d'accès fébriles intermittents, d'une cachexie prononcée et d'une splénomégalie considérable, on pensa longtemps à du paludisme. Tous les examens de sang faits dans ce sens étant demeurés négatifs, on pratiqua une ponction de la rate qui montra la présence de nombreux corpuscules de Leishmann-Donovan. Le traitement par les injections ntraveineuses d'émétique fut inefficace, en raison de la date tardive où il fut institué.

Ce cas de ka a-azar chez 'adulte semble le premier observé à Paris. Il est particulièrement intéressant par la longueur de la période d'incubation, et démontre la nécessité absolue de la ponction de la rate pour faire le diagnostic de cette affection. PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 juin 1921.

Iléus biliaire. — M. MATHIEU en a observé un cas chez une femme de quatre-vingts ans, qui était en état d'occlusion incomplète. Il y avait dans le grêle, à 35-40 centimètres de la terminaison, un calcul mobile qui fut extrait par entérotomie. Guérison.

M. ROUX-BERGER rapporte une observation de M. René François (de Versailles). Occlusion par calcul depuis quatre jours, entérotomie, guérison.

A propos des anastomoses intestinales. — M. SOULIGOUX défend l'anastomose latéro-latérale, attaquée par M. Duval. A condition de placer la bouche tout près de l'extrémité des moignons, elle permet le rétablissement parfait du cours des matières. La termino-terminale a contre elle, une mortalité plus élevée, et une désunion plus facile des sutures.

Ulcères simples de l'intestin grêle. — M. LOUIS BAZY, interprète de cette façon les lésions présentées dans une précédente séance par M. Roux-Berger, et a observé deux faits analogues. Dans les deux cas, on avait fait le diagnostic d'étranglement herniaire ; on trouva une perforation sur le grêle siégeant dans le premier cas au-dessous d'une coudure en Z, et s'accompagnant, dans le second, de coudures multiples en Z. M. Bazy pense qu'il s'agissait d'ulcères simples siégeant une fois au-dessous d'un rétrécissement, ayant déterminé l'autre fois de la péri-entérite adhésive.

Greffes tendineuses. — M. TUFFIER croit que les échecs sont dus souvent aux adhérences entre le greffon et la cicatrice cutanée ; il conseille, au niveau des doigts, de ne pas inciser de bout en bout, mais de tunelliser le doigt, puis d'introduire dans ce tunnel le greffon, constitué par une bandelette de fascia lata enduite de paraffine.

M. SAVARIAUD est d'avis qu'on peut intervenir pour réparer les tendons fléchisseurs lorsque la lésion siège au poignet ou à la paume, mais qu'il faut s'abstenir au niveau des doigts. Il faut se contenter d'exciser au besoin une cicatrice s'opposant à l'extension du doigt.

Exostoses de la tubérosité antérieure du tibia. — M. MOUCHET résume trois observations. Il pense qu'il s'agit là d'une apophysite qui serait à l'origine des ostéomes juxta-tibiaux intra ou rétro-ligamentaires.

M. LOUIS BAZY croit aussi qu'il s'agit d'une apophysite d'origine infectieuse.

M. ANS. SCHWARTZ montre l'identité de cette lésion avec l'exostose rétro-calcanéenne du tendon d'Achille.

Traitement des plaies de la vessie par embrochement dans les fractures du bassin. — M. MATHIEU, dans un cas de ce genre, au lieu de se contenter d'une simple cystostomie, s'est efforcé de mettre le foyer de fracture à l'abri de l'infection, en suturant très exactement la plaie vésicale. Au niveau de la bouche de cystostomie, il a ourlé très soigneusement la muqueuse avec les lèvres de l'incision cutanée. Il a ainsi transformé une fracture ouverte en une fracture fermée.

M. MARION félicite M. Mathieu d'avoir atteint ce but et conseille de suivre la même technique.

Radiumthérapie directe par voie abdominale dans les cancers utérins inopérables. — M. PROUST, après avoir rappelé que M. Ans. Schwartz, le premier, a eu l'idée d'implanter des aiguilles d'émanation dans les ligaments larges, en faisant une laparotomie, et montré qu'on pouvait risquer ainsi de blesser un vaisseau ou l'uretère, expose la technique qu'il emploie. Laparotomie, ligature des deux hypogastriques, et, par la boutonnière péritonéale, décollement en tunnel, qui permet de déposer deux tubes dans la partie postérieure du paramètre. Puis boutonnière antérieure, et même manœuvre, qui permet d'introduire trois tubes dans la partie antérieure. Les tubes sont contenus dans des drains de caoutchouc minces, qui font issue par l'extrémité inférieure de la plaie abdominale et peuvent être retirés le quatrième jour.

La ponction exploratrice du péritoine dans les contusions de l'abdomen. — M. SAVARIAUD conseille cette ponction faite avec une aiguille d'un millimètre de calibre dans les fosses iliaques, pour s'assurer de la présence de sang dans la cavité péritonéale.

MM. LENORMANT et DUJARIER préfèrent l'incision exploratrice, qui a l'avantage de renseigner, non seulement sur l'existence d'une hémorragie, mais aussi sur les lésions possibles des viscères creux. JEAN MADIER.

Séance du 22 juin 1921.

Radiopuncture par voie abdominale dans les cancers de l'utérus. — M. DESCOMPS est d'avis d'appliquer la méthode d'A. Schwartz à tous les cancers abdominaux et en particulier à ceux du tractus digestif. Il conseille d'y adjoindre les injections sous-cutanées de solutions de bromure de mésothorium qui amènent une amélioration passagère, mais très remarquable de l'état général.

M. ANSELME SCHWARTZ donne le résumé de ses quatre premières observations. Dans 3 cas il s'agissait de cancers absolument inopérables ; il y a eu une amélioration qui a permis à la malade de reprendre sa vie normale, une mort par évolution du cancer, une mort par péritonite. Dans le quatrième cas on a fait une hystérectomie totale en deux temps, puis la radiopuncture du plancher pelvien infiltré ; le résultat ne date que de trois semaines.

M. Schwartz indique les détails de sa technique ; il tend à donner la préférence aux tubes contenant des sels de radium, tubes qu'on peut stériliser par ébullition, sur les aiguilles à émanation, non stérilisables. Il se demande, sans trancher la question, s'il vaut mieux faire la radiopuncture seule, ou lui adjoindre une tentative d'exérèse partielle.

Enfin, il conseille de faire également de l'irradiation vaginale à l'aide d'un colpostat, et de le faire dans un temps préliminaire de manière à éviter un choc toxique trop marqué qu'on risquerait de produire en faisant à la fois les deux irradiations.

M. PROUST voudrait également voir utiliser les tubes stérilisables ; il est partisan de la *pose* des tubes par la technique qu'il a indiquée au cours de la précédente séance, plutôt que de la *puncture* qui pourrait favoriser l'essaimage grâce au petit traumatisme qu'elle crée.

Il insiste sur la nécessité de fermer hermétiquement autour du tube de caoutchouc porteur du tube radiant, la brèche du ligament large de manière à éviter la contamination du péritoine par les tissus nécrosés. Enfin il déconseille les tentatives d'exérèse partielle.

M. J.-L. FAURE a obtenu d'aussi beaux résultats par l'irradiation vaginale et trouve inutile de courir les risques d'une laparotomie. Il croit que l'avenir est aux doses fortes.

MM. SAVARIAUD SOULIGOUX ont eu également de longues survies après irradiation vaginale avec ou sans curettage du col.

M. ROUX-BERGER pense que la méthode de Schwartz est pleine d'avenir et mérite d'être étudiée.

En ce qui concerne les doses M. CHEVRIER conseille les doses fortes, et par contre M. ALGLAVE met en garde contre elles en citant un cas de sphacèle étendu du col et du paramètre avec suppuration pelvienne.

Iléus biliaire. — M. P. MATHIEU rapporte une observation de M. ROBERT MONOD où la guérison opératoire fut obtenue chez une femme de soixante-dix-huit ans par l'entérotomie, mais où la mort survint au quarante-deuxième jour par gangrène d'un membre inférieur.

Résultats de sutures tendineuses. — M. AUVRAY a suturé ou fait suturer, deux fois, dans les meilleures conditions un tendon fléchisseur pour section récente au niveau de la gaine digitale. Dans les deux cas le résultat est nul au bout de deux mois et demi.

Désarticulation de l'épaule pour une récidive axillaire de cancer du sein. — M. P. MOCQUOT a été amené à débarrasser ainsi de son membre supérieur œdématié, impotent et horriblement douloureux, une femme qui avait été amputée du sein et opérée déjà une fois pour une récédive axillaire. La guérison se maintient depuis deux ans.

Vaccinothérapie dans les infections pleurales. — M. LAMBRET (de Lille) y a eu recours deux fois avec succès : pour stériliser une grande cavité consécutive à une pleurésie purulente, qui a pu être ensuite opérée avec succès ; pour tarir la suppuration d'un hémothorax infecté. Il a eu recours à des autovaccins au bouillon de Delbet.

Traitement des complications pulmonaires consécutives aux opérations gastriques. — M. LAMBRET (de Lille), avec MM. BRETON et GRISÉ, pense qu'elles sont dues à une infection d'origine gastrique due au *Bacillus pylori*, et à l'entérocoque. Ces auteurs ont trouvé en effet ces germes dans des foyers pulmonaires à l'autopsie d'opérés, et les ont trouvés dans le mucus gastrique et duodénal.

Ils ont eu l'idée de faire de la vaccination préventive après en avoir contrôlé l'utilité par une intradermo-réaction. Sur 30 cas, ils ont obtenu 19 réactions positives ; ces 19 malades ont été opérés. Il n'y a eu que 4 complications pulmonaires avec une seule mort chez un malade presque moribond avant l'intervention. Dans les 3 autres cas les accidents ont été très fugaces.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 juin 1921.

Des dialysats de sérum équilibrés « in vitro ». Le rôle compensateur des chlorures. — W. MESTREZAT et SUZ. LEDEBT. — L'étude de la partie non colloïde du plasma a généralement, été abordée par celle des « filtrats » de sérum sur collodion (Cushny). En réalité, la rupture de l'équilibre complexe que doit amener la suppression des colloïdes d'un milieu appelle des phénomènes compensateurs, si le filtrat est mis dans la possibilité de s'équilibrer complètement avec le milieu générateur. Le cas se présentera avec la plupart des humeurs organiques non produites par des glandes différenciées.

Les auteurs ont, en effet, trouvé que les *dialysats équilibrés* sont entièrement différents des *filtrats* simples de sérum. Le fait le plus frappant est l'augmentation des chlorures, qui peut amener dans le milieu cristalloïde une richesse en chlore (exprimé en NaCl) supérieure de plus d'un gramme à celle du sérum utilisé.

Le calcium, le magnésium, l'acide phosphorique participent aussi, mais à un degré moindre, au rétablissement de l'équilibre.

L'étude de la composition des *dialysats équilibrés* est étroitement liée à nos connaissances sur la nature du liquide céphalo-rachidien et de l'humeur aqueuse.

Spirochétose spontanée du lapin, ressemblant à la syphilis. — MM. LEVADITI, A MARIE et ISAIAS ont étudié une infection spontanée du lapin, provoquée par un spirochète ressemblant au *Treponœma pallidum*. Les lésions sont localisées au nez et aux organes génitaux. Elles consistent en une prolifération papillomateuse de l'épiderme, due à une multiplication intense du spirochète, au niveau de la couche germinative, et en une réaction mononucléaire du derme. Les parasites entourent de tous côtés les cellules épithéliales et semblent même pénétrer dans leur protoplasma. Les spirochètes s'éliminent au dehors par les follicules pileux.

L'infection se propage par contact simple ou par contact sexuel. Le système pileux paraît jouer un rôle important dans la contamination, les poils constituant la principale porte d'entrée des spirochètes.

Le parasite n'est pathogène que pour le lapin ; le singe se montre réfractaire. Les auteurs ont recherché sa virulence pour l'homme, afin de préciser si cette pseudo-syphilis du lapin est contagieuse pour l'espèce humaine, et si, le cas échéant, on ne pourrait pas l'utiliser comme vaccin contre la syphilis. Levaditi et Nicolau se sont inoculés à la peau de l'avant-bras des produits riches en spirochètes de lapin. Aucune réaction, ni locale, ni générale (Wassermann négatif depuis trois mois). Le spirochète du lapin n'est donc pas pathogène pour l'homme. Étant donnée cette absence de réaction appréciable, il est vraisemblable qu'il ne vaccine pas l'homme contre le *Treponœma pallidum*.

J. HUTINEL.

Séance du 18 juin 1921.

Hyperimmunisation des animaux vaccinés contre la peste bovine. — MM. NICOLAS et RINJARD communiquent les résultats qu'ils ont obtenus dans l'hyperimmunisation par la voie veineuse des bovidés vaccinés contre la peste bovine.

Les injections intraveineuses de sang virulent citraté homologue ne sont pas sans danger, et demandent à être faites avec prudence. D'autre part, le sérum des animaux ainsi hyperimmunisés s'est montré d'une activité inférieure à celui du sérum obtenu par la méthode habituelle des injections sous-cutanées de virus.

Un nouveau dispositif pour la méthode de radiopuncture. — M. TCHAHOTINE.

J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE MÉDICO-SOCIALE ET MÉDICO-JURIDIQUE

PAR

le Dr Paul CORNET et Me Adrien PEYTEL
Médecin en chef de la Préfecture de la Seine.
Docteur en droit, Avocat à la Cour d'appel.

Dans ce numéro consacré spécialement à la médecine sociale, de grandes questions professionnelles sont traitées de main de maître par des collaborateurs particulièrement compétents.

C'est ainsi que le Pr Balthazard écrit sur la nouvelle loi concernant les *maladies professionnelles* ; que le Pr Rieux traite des *barèmes d'invalidité* dans l'application de la loi sur les pensions ; que le Dr Gabriel Maunoury, député, expose son point de vue concernant les *soins médicaux aux réformés de guerre* ; que le Pr Perreau revient sur le *secret médical;* qu'enfin le Pr Henry Reynès et les Drs Fernand Decourt et Paul Boudin s'occupent respectivement : le premier de la question des *hôpitaux de France,* le deuxième, du nouveau *tarif des accidents du travail,* et le troisième, des *assurances sociales.*

L'un de nous repasse simplement en revue, parmi toutes les questions médico-juridiques qu'il a déjà traitées dans *Paris médical* ou, sous la rubrique *la Médecine au Palais,* celle concernant la *responsabilité médicale.* Question très importante pour les médecins. Aussi sera-t-elle reprise, sous forme de revue générale, dans un autre numéro, par le Dr Courtois-Suffit, médecin des hôpitaux, expert près les tribunaux, et M. Bourgeois, dans un article présenté par le bâtonnier Henri Robert.

Cette revue d'ensemble doit conséquemment se borner, soit à exposer certains points de vue volontairement laissés de côté par d'autres, soit à résumer des questions professionnelles qui n'ont pu trouver place pour un développement suffisant.

Rôle social du médecin. Organisation de la médecine. — Si la corporation médicale a été l'une des plus atteintes par la grande guerre, les faits sont là pour démontrer qu'elle a été l'une des premières à se ressaisir, à se dresser en face des difficultés et des dangers professionnels d'après-guerre, à bien examiner ces difficultés et ces dangers, pour parvenir à les abattre, à la longue, par l'union et l'organisation dans l'union.

Avant la guerre, les médecins commençaient à sortir d'un individualisme trop concentré, pour se grouper plus solidement, en syndicats, en sociétés, en associations, en fédérations. La guerre a élargi cette union, du fait de la collaboration obligatoire de tous, étudiants, praticiens, maîtres, devant le péril national commun. Il appartient aux médecins de maintenir entre eux l'union sacrée, issue des grands événements à peine passés, afin de remplir avec honneur les rôles multiples qui leur sont dévolus dans la France d'aujourd'hui et dans celle de demain.

Car le rôle social du médecin apparaît plus vaste et plus complexe que jamais. A peine notre pays a-t-il sauvé son existence par les armes, qu'il lui faut bien vite saisir de nouveaux moyens pour défendre son existence contre d'autres ennemis restés menaçants et qui sont, d'une part, la *paucinatalité* et d'autre part la *multimorbidité,* causées par des fléaux tels que : tuberculose, cancer, syphilis, alcoolisme, etc. Car il n'est aucun problème visant, soit l'accroissement de la population, soit la santé publique, où le médecin ne doive être appelé à intervenir, non pas tant pour proposer des théories, que pour la mise en application, par lui-même, des lois votées avec sa collaboration.

Les praticiens doivent être considérés par les pouvoirs publics comme des conseillers indispensables, dont il faut, tout au moins, prendre l'avis sur toutes les choses de la médecine d'application. Si les praticiens ne sont pas spécialement préparés aux recherches, et partant aux découvertes scientifiques, il faut se rappeler sans cesse, surtout en France, qu'il y a parfois une longue distance, sinon un fossé, entre la théorie et la pratique. Or les médecins qui exercent journellement, dans tous les milieux et dans tous les cas d'hygiène ou de pathologie, ont un acquis de connaissances spéciales qu'il serait vain de dédaigner.

D'autre part, les médecins praticiens doivent continuer de s'affirmer — ainsi qu'ils l'ont entrepris — en se montrant capables de conceptions dignes d'être retenues, comme d'organiser la défense efficace contre la tuberculose, la syphilis, le cancer, l'alcoolisme, etc.

Il n'y a pas un seul projet de loi concernant la santé publique qui, à peine déposé à la tribune du Parlement, ne comporte la nécessité de demander l'avis et le concours des médecins-praticiens, qu'il s'agisse de la réforme de la *loi du* 15 *février* 1902, ou des projets de loi d'*assurance contre la maladie et l'invalidité prématurée.* Et si des lois ou des règlements sont mis en application sans l'avis préalable des praticiens, et en quelque sorte par surprise, on s'aperçoit vite que ces lois ou règlements sont pris d'une sorte d'anémie congénitale. On en a deux exemples frappants, l'un concernant les *soins médicaux aux réformés,* et l'autre le *décret de* 1916 *relatif aux substances vénéneuses.* Ce dernier décret concernant les toxiques a ému d'abord les praticiens (médecins et pharmaciens), exposés les premiers aux difficultés d'application de la loi. Les maîtres eux-mêmes ont fait entendre des protestations, et le 1er juin 1920, le professeur Jeanselme appelait l'attention de l'Académie de médecine sur les difficultés que crée, pour le traitement des syphilitiques, la loi du 12 juillet 1916, concernant la vente des substances vénéneuses et le décret d'application de cette loi. Il demandait l'intervention de l'Académie pour obtenir la modification du dit décret.

Au nom de la commission nommée pour étudier cette question, M. Siredey déposait un rapport favorable, ajoutant que la commission verrait, d'ail-

leurs, sans regret, l'effondrement total de cette loi de circonstance, qui jusqu'à présent ne semble guère avoir apporté que des entraves à la thérapeutique, sans gêner beaucoup les morphinomanes, cocaïnomanes et autres stupéfiés.

Le *projet de loi sur l'exercice de la pharmacie*, dit projet « Vincent », mérite aussi toute l'attention des médecins, parce que ce projet de loi comporte des clauses communes à la médecine et à la pharmacie. Par exemple, il est question, dans ce projet de loi, de supprimer la propharmacie. Or les médecins de campagne délivrent des médicaments à leurs malades parce qu'il n'y a pas de pharmaciens dans leurs villages respectifs. Si les pharmaciens ne veulent pas s'installer dans les campagnes, ce n'est pas une raison pour en faire pâtir et les malades et les médecins qui font de la pharmacie sous le couvert de la loi généreuse, humaine et pratique de Germinal (Voy. *Paris médical*, 4 déc. 1920).

Le médecin doit être préparé à l'examen de toutes ces questions. Il doit être orienté de bonne heure vers ses rôles sociaux, comme « médecin de famille », comme « médecin scolaire ». Le Dr Paul Legendre, médecin honoraire des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine, faisait récemment (séance du 9 avril) une communication des plus sensées sur la nécessité de cette orientation professionnelle, dont devraient se préoccuper les maîtres, à l'égard de leurs élèves, futurs praticiens.

La fonctionnarisation de la médecine. — Le médecin ne peut pas se désintéresser de l'idéal humain, surtout lorsqu'à la poursuite de cet idéal est lié le sort de son propre pays ; idéal consistant à réduire la mortalité en organisant tous les systèmes de prophylaxie et de défense contre les maladies.

Le médecin sait bien que son concours est indispensable pour le meilleur rendement de tout système prophylactique, dans le passé, dans le présent et dans l'avenir.

Le praticien sait cela. Il sait que son dévouement pour la santé publique est directement contraire à ses intérêts les plus légitimes, à son droit à une existence indépendante et digne, droit que l'Université lui a conféré en lui remettant un diplôme chèrement acquis.

Du fait de la plupart des lois qui sont en voie de fonctionnement ou simplement à l'état de projet, le nombre des médecins, plus ou moins fonctionnarisés, augmente ou augmentera. Parmi ces médecins « fonctionnaires », les uns le sont ou le seront tout à fait ; les autres doivent ou devront, dans l'intérêt même de certains services médicaux publics, avoir la faculté d'exercer entre temps la médecine. Les premiers doivent être rémunérés suffisamment pour vivre honorablement de leur situation officielle exclusive.

Les services médicaux publics ont pour but, soit l'hygiène et la prophylaxie, soit le contrôle des maladies, soit les soins à certaines catégories de malades, soit — d'une façon mixte — le contrôle et les soins. L'*assistance médicale* assure les soins médicaux aux malades pauvres, en réalisant, quand il est possible, l'idéal du libre choix, bien que, dans les grandes villes, et pour des raisons trop longues à développer ici, de réelles difficultés s'opposent à la démonopolisation des soins dans tous les services publics. Ce que les médecins doivent et peuvent obtenir, c'est que dans les projets de nouvelles organisations par l'État, les départements ou les communes, il soit tenu compte, dans la plus large mesure, des desiderata justifiés du corps médical.

Pour tenter de supprimer le « fonctionnariat médical », ou pour en réduire l'extension, les syndicats médicaux ont élaboré et proposé une « théorie syndicaliste » tendant à substituer en totalité ou en partie aux autorités administratives — dans l'organisation et le fonctionnement des services publics ou des œuvres sociales — les syndicats médicaux eux-mêmes. C'est là une conception qui, jusqu'ici, ne semble pas avoir obtenu de très grands résultats, peut-être à cause d'une tactique trop radicale, par rapport à une profession qui, par essence, est évolutionniste. On a pu le remarquer dans le département de la Seine, lorsqu'il s'est agi, pour le syndicat, de participer à l'organisation des dispensaires antituberculeux. De même, à propos des soins médicaux aux pensionnés de la guerre, ou au sujet de la répartition officielle du lait. Sans aucun doute, c'est la pratique, la manière de faire, la manœuvre, qui semblent avoir été principalement en défaut. Mais, cette réserve étant faite, le jour n'apparaît pas encore où les pouvoirs publics signeront avec les syndicats médicaux, du moins dans les grandes villes, un « contrat collectif ».

Pour en revenir aux médecins fonctionnaires, il est à souhaiter, dans l'intérêt supérieur de l'union, que ces médecins ne paraissent pas comme catalogués à part par leurs confrères syndiqués. Il semble, tout au contraire, que, dans l'état actuel des choses, les syndicats médicaux devraient adopter une tactique de haute envergure et très honorable, en prenant sous leur protection tous les médecins fonctionnarisés ou non, sans préjudice, bien entendu, des cas particuliers d'abstention ou d'ostracisme justifié. Les syndicats y gagneraient en autorité et en puissance. Par contre, on trouve du paradoxal dans ce fait qu'un syndicat médical peut avoir besoin de toutes ses forces pour engager une lutte, et que dans d'autres circonstances qui méritent examen, il n'hésitera pas à menacer d'expulsion des syndiqués fonctionnarisés, parce que ces confrères — d'âge et d'aisance variables — n'auront pas trouvé de suite et unanimement — dans des circonstances exceptionnelles et passagères — le moyen de sacrifier un poste officiel obtenu au concours, cela malgré leur esprit foncièrement confraternel et digne, pour le moins, de circonstances atténuantes.

L'hospitalisation des malades. — Cette ques-

tion est examinée plus loin par le professeur Reynès, président de l'Association des médecins et chirurgiens des hôpitaux civils de France ; de plus, elle fait corps avec le projet de loi concernant l'indemnité maladie, projet dont s'occupe également, dans ce numéro spécial, le Dr Paul Boudin, docteur en droit. L'Association générale des médecins de France, les sociétés médicales diverses, les syndicats médicaux se sont occupés, respectivement, de l'administration des hôpitaux, des malades payants dans les hôpitaux, des honoraires à allouer aux médecins et aux chirurgiens des hôpitaux, lorsqu'ils ont à soigner ou à opérer des malades payants.

En résumé, et sans préjudice des autres considérations développées par les auteurs qui se sont spécialement étendus sur la question, les améliorations à apporter peuvent se formuler ainsi : 1° l'hôpital réservé aux seuls indigents ; 2° des pavillons spéciaux ou des maisons de santé destinés aux malades payants (accidentés du travail, mutualistes, assurés), avec la liberté du choix du médecin ou chirurgien ; 3° indemnisation des médecins ou chirurgiens appelés à soigner ou opérer des malades payants dans les hôpitaux spéciaux.

Les médecins et les mutualités. — Les œuvres de mutualité se trouveront réduites ou transformées, sinon supprimées, du fait des lois d'assurances qui sont projetées et qui, sans aucun doute, seront votées plus ou moins rapidement.

Parmi les différents « projets mutualistes », il y en a deux principaux, celui du « Comité technique de la mutualité » et le « projet Keller », émanant de la « fédération parisienne ». Tous les projets ont, d'ailleurs, des points communs qui se fondront en un projet type.

Il y a de nombreux désaccords entre les mutualités et le corps médical, et le *12° Congrès de la mutualité* qui s'est tenu à Angers, du 20 au 25 octobre 1920, a fait saillir les divergences. Les médecins étaient représentés par des délégués de l'A. G. et de l'Union des syndicats médicaux, et ces délégués n'ont pas eu à se réjouir particulièrement de l'inélégance de pensée et de parole, accusée par les représentants de certaines mutualités. On n'a guère abouti. D'ailleurs, la mutualité se trouve menacée par la loi d'assurance contre la maladie.

La médecine scolaire. — Le rôle du médecin inspecteur dans les écoles publiques et privées devient de plus en plus important, et il est à souhaiter qu'il soit compris et aidé dans tous les milieux et dans toutes les communes de France.

Le *Congrès de médecine scolaire* qui s'est tenu à Paris, du 1er au 3 avril dernier, sous la présidence du Dr Méry, professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Paris, a examiné et traité des questions importantes.

Un bulletin mensuel, *La Médecine scolaire*, dont les rédacteurs en chef sont les Drs Dufestel et Legroux, et les secrétaires, les Drs Générier et Mathé, renseigne exactement et parfaitement sur ce qui se passe en France et à l'étranger, en hygiène scolaire, en éducation physique, etc.

La responsabilité médicale, du point de vue juridique. — Une des questions les plus délicates du droit médical, paraît avoir reçu des tribunaux une solution équitable au cours de ces dernières années.

La jurisprudence semble se fixer définitivement et elle a fondé de nombreux jugements sur une distinction à la fois logique et juste. Depuis longtemps, les médecins se plaignaient de la facilité avec laquelle les juges admettaient que leur responsabilité civile était engagée et avec quelle généreuse aisance ils accordaient aux malades mécontents ou aux héritiers grincheux des dommages-intérêts excessifs. L'appréciation de la faute était sévère, disaient les médecins, dès qu'il s'agissait d'eux et ils pensaient que les tribunaux écoutaient, sinon sans bienveillance, du moins sans méfiance, les réclamations des malades.

En fait, la responsabilité médicale subissait, comme toutes les autres responsabilités, une crise de principe : de très bons esprits s'étaient laissés aller à envisager plutôt le préjudice subi que la cause de ce préjudice, et on réclamait la réparation du dommage avec simplicité à celui qui en était la cause, parfois occasionnelle, sans trop se préoccuper de savoir s'il avait commis une faute engageant sa responsabilité.

La mort du malade, l'aggravation de la souffrance, l'infirmité résultant d'un traitement devenaient prétexte à des procès constants, parce que les victimes de ces accidents voyaient d'abord leur mal ; et, par un raisonnement simpliste, ils s'imaginaient que celui qui en était l'auteur occasionnel, devait le réparer, alors même qu'ils n'avaient aucune faute à lui reprocher.

Principe de la responsabilité civile. — Tous les procès en responsabilité intentés à des médecins ont eu du moins cet avantage de faire d'une jurisprudence élastique et variable une théorie de principe qui est aujourd'hui établie par la cour de cassation.

Les tribunaux distinguent deux sortes de fautes pouvant entraîner la responsabilité médicale.

Faute de droit commun. — En premier lieu, le médecin peut commettre une faute de droit commun ; il en est responsable comme tout autre par application de l'article 1382 du Code civil. Tout fait quelconque de l'homme qui cause préjudice à autrui, oblige celui *par la faute duquel* il est arrivé à le réparer.

Cet article n'admet la responsabilité que s'il y a faute, et cette faute peut être une imprudence, une négligence; elle peut être due à l'inattention ou à la maladresse. Il s'agit donc ici de la responsabilité normale qui pèse sur tous les professionnels, quels qu'ils soient, et qui est laissée à l'appréciation des juges. D'ailleurs, en matière médicale, les juges se

font, dans la plupart des cas, éclairer par des experts qui disent s'il y a eu faute, c'est-à-dire si l'exercice normal de la profession par un homme de bon sens moyen impliquait nécessairement des mesures de prudence ou d'attention qui n'ont pas été prises.

Ainsi, un chirurgien qui, pour brûler un petit bouton sur le ventre du malade qu'il va opérer, approche un thermocautère et met ainsi le feu à l'alcool qui était demeuré sur le corps, est déclaré coupable de négligence. En effet, il aurait dû, avant d'utiliser le thermocautère, vérifier si l'alcool était sec.

Un autre chirurgien qui avait oulbié deux compresses de pansement dans la cavité kystique marsupialisée du malade a été condamné, car il résultait de ce fait une faute d'inattention.

Fautes scientifiques. — En dehors des fautes de droit commun, les médecins peuvent être poursuivis pour des fautes scientifiques, et c'est ici que la distinction de la jurisprudence prend toute sa valeur.

En effet, tandis que pour la faute de droit commun le médecin est responsable de tous les faits qui établissent à sa charge une imprudence ou une négligence, il n'est responsable, au point de vue scientifique, que de sa faute lourde.

Un récent arrêt de la Cour de Paris du 21 juin 1920 vient encore de l'établir, après deux arrêts de Douai et de Besançon.

Le domaine de la science est hors du prétoire et le juge n'a pas à y pénétrer : il ne peut pas être amené à examiner des méthodes médicales, à apprécier si une erreur de diagnostic était possible ou si le médecin aurait dû, dans l'état actuel de la science, prévoir telle conséquence.

Quand un malade veut tenter d'établir des faits appartenant au domaine de la science, conclut le dernier arrêt, quand il a pour but d'amener le juge à examiner des théories médicales, il se heurte au principe qui oblige le juge à n'apprécier que les fautes dérivant de faits qui attestent une imprudence ou une négligence contraires aux règles de bon sens et de prudence. Le juge doit rester étranger à toute question technique et à toute discussion scientifique.

Ainsi, les tribunaux refusent de connaître les fautes scientifiques, car si elles étaient établies, il ne pourrait les apprécier utilement.

Pour être récente, cette jurisprudence équitable n'en a pas moins des bases lointaines, et à ce sujet il est intéressant de rappeler les conclusions que donnait en 1835 le procureur général Dupin :

« Il ne s'agit pas de savoir, disait-il, si tel traitement a été ordonné à propos ou mal à propos, s'il devait avoir des effets salutaires ou nuisibles, si un autre n'aurait pas été préférable, s'il y a eu imprudence ou non à le hasarder, adresse ou malhabileté à l'exécuter... Ce sont là des questions scientifiques à débattre entre les docteurs et qui ne peuvent pas constituer des cas de responsabilité civile, ni tomber sous l'examen des tribunaux.

« Mais du moment que les faits reprochés au médecin sortent de la classe de ceux qui, par leur nature, sont exclusivement réservés aux doutes et aux discussions de la science, du moment qu'ils se compliquent de négligence, de légèreté ou d'ignorance de choses qu'on devrait nécessairement savoir, la responsabilité de droit commun est encourue et la compétence de la justice est ouverte. »

Cette distinction aujourd'hui acquise entre la faute de droit commun et la faute scientifique, se justifie en fait de la façon la plus péremptoire : les plus grandes renommées de la science diffèrent souvent d'opinions, de vues, sur la nature, sur les causes, sur les remèdes. Les juges vont-ils dire quels sont la théorie officielle et le remède de la jurisprudence?

Qui donc, s'il en était ainsi, oserait entreprendre une cure, tenter une opération, s'il leur fallait répondre du résultat ?

Ce serait décourager les efforts de ceux qui veulent le progrès de leur science et qui craindraient de voir leurs améliorations et leurs innovations critiquées par les traditionalistes et condamnées par les juges.

Faute lourde. — L'incompétence des juges à s'immiscer dans les discussions scientifiques et les déclarations établissant qu'ils ne veulent pas *les* connaître parce qu'ils n'ont pas à *en* connaître, comportent pourtant une atténuation.

A ce principe, il est une exception. C'est quand le médecin a commis une faute lourde. Mais qu'entend-on par faute lourde et comment va-t-on la peser?

Il ne faut pas oublier tous les facteurs qui jouent et qui plaident en faveur du médecin : la conscience professionnelle, la difficulté du traitement, la complication des cas, l'imperfection de la science, la variation des méthodes, le caractère personnel du diagnostic, les réticences du client peuvent expliquer souvent et excuser parfois l'erreur du praticien.

Il faut que l'erreur soit impardonnable, que l'ignorance soit grossière pour entraîner une responsabilité. Ainsi, un médecin peut proportionner les éléments d'une potion avec plus ou moins de bonheur, plus ou moins en harmonie avec le mal, avec le tempérament du malade ; c'est un fait soumis aux discussions scientifiques.

Mais, s'il prescrit une dose telle qu'elle a dû être infailliblement un poison, il y a faute lourde et responsabilité.

Le tribunal de la Seine a appliqué ce principe : il a décidé que si beaucoup de médecins sont d'avis, en présence d'une angine à fausses membranes, qu'il est opportun de recourir à un examen bactériologique et de procéder à une injection de sérum antidiphtérique, on ne peut considérer comme faute lourde le fait, par un médecin, d'avoir omis ces précautions, puisqu'il y a un désaccord à ce sujet dans les milieux scientifiques.

Le tribunal, appliquant le principe de la distinction entre les fautes, n'est pas entré dans la discus-

sion et il a déclaré qu'on ne pouvait reprocher à un médecin de suivre une théorie plutôt qu'une autre.

D'autres exemples ont été commentés au cours de ces dernières années dans *Paris médical*.

Le tribunal du Puy, à propos d'une ophtalmie soignée au nitrate d'argent qui avait déterminé une ulcération, a jugé que « l'erreur de diagnostic, à moins qu'elle ne procède d'une ignorance complète, en matière médicale, ne peut entraîner aucune conséquence juridique à la charge de l'homme de l'art, qui se doit au malade dont il a la confiance tel qu'il est, avec ses aptitudes naturelles et ses facultés personnelles d'observation, et que les juges n'ont pas à rechercher si un praticien plus clairvoyant aurait pu reconnaître au premier examen l'état réel de la maladie ».

A propos d'une affaire de radiodermite, le tribunal de la Seine a jugé que si on ne veut pas s'exposer à paralyser, notamment dans les cas difficiles et urgents, l'initiative si souvent bienfaisante des médecins, on ne peut être fondé « à rechercher les médecins pour des faits purement relatifs à l'exercice légitime et normal de leur profession, si ces faits ne procèdent pas d'une faute extra-professionnelle ou du droit commun imputable à l'homme, indépendamment du praticien et du traitement qu'il a prescrit et dirigé ».

Et le tribunal d'ajouter que les faits professionnels ne sauraient être retenus comme éléments de faute à l'encontre du médecin que s'ils constituent une faute lourde de diagnostic, de traitement ou d'opération. Encore faut-il que l'état de la science permette d'éviter ces fautes et qu'il résulte des circonstances de fait, la preuve que le médecin a agi avec une impéritie et une négligence telles « qu'on ne peut, dans une opinion moyenne, s'attendre à en rencontrer de semblables chez une personne possédant le titre de docteur avec la connaissance, la conscience et le bon sens exigés pour l'exercice de cette profession ».

Par contre, il a été jugé que le médecin est responsable de l'empoisonnement consécutif à une erreur commise dans une ordonnance, où il a écrit *morphine* au lieu de *quinine*, des conséquences d'une erreur de diagnostic sur la syphilis qu'il aurait dû reconnaître, s'il avait prêté la moindre attention à l'examen du malade, des résultats d'une erreur grossière sur le nombre de grammes ordonnés pour un remède dangereux.

Traitements esthétiques.— Nous avons vu que les erreurs scientifiques n'emportent la responsabilité médicale qu'en cas de faute lourde, parce que l'intérêt de la science, le besoin d'initiative et l'intérêt de la santé publique le commandent.

La Cour d'Aix est allée plus loin, en reconnaissant qu'une expérience radiographique sur un malade, expérience qui eut des suites regrettables, constitue une faute très atténuée par « l'esprit scientifique qui a animé le médecin et le désintéressement dont il a fait preuve ».

Mais toute la sévérité des juges reprend sa vigueur quand il ne s'agit plus d'opérations curatives, mais de traitements esthétiques.

Les divers procès de ce genre qui ont été jugés au cours de ces dernières années ont trait à l'emploi du traitement radiothérapique pour faire disparaître les poils qui défigurent certaines personnes.

La Cour de Paris, partant de ce principe qu'un pareil traitement, malgré tous les soins et l'habileté du médecin, peut être dangereux, décide que si le médecin ne doit pas hésiter à l'appliquer lorsque la santé du malade l'exige, il n'en est pas de même lorsque le médecin se trouve en présence, non d'un mal à guérir, mais d'une simple imperfection physique à faire disparaître ou à dissimuler. En effet, ni l'intérêt de la science, ni celui du malade n'exigent que, pour un si minime résultat, on risque de changer l'imperfection du client en un mal véritable.

Le médecin, d'après cet arrêt, connaissant mieux que personne les dangers possibles du traitement et son insuccès possible, a le devoir de refuser son concours et il commet une faute s'il accepte d'opérer, car il applique sans nécessité, pour un inconvénient bénin, un traitement dangereux.

Faut-il rappeler à ce propos un arrêt de la Cour de Lyon qui a condamné un médecin dans des circonstances un peu spéciales? Ce médecin avait fait subir une série d'opérations à une malheureuse femme pour « retoucher » ses seins et son visage, et comme il s'agissait d'une expérience de démonstration, il n'avait opéré qu'un côté de la patiente. Après cinq anesthésies générales, la femme ne présentait que des cicatrices horribles. La Cour a flétri dans des considérants que nous avons publiés « ces expériences illicites ».

Responsabilité pénale. — Pour être complet, il nous reste à dire quelques mots de la responsabilité pénale des médecins. Il faut, pour que l'action publique soit mise en mouvement, qu'il y ait délit d'homicide par imprudence ou de blessures par imprudence.

Mais il est nécessaire, dans ce cas, que le médecin ait manqué gravement aux règles de prudence et de bon sens auxquelles est soumis l'exercice de toute profession.

Les articles 319 et 320 du Code pénal qui punissent les auteurs d'homicide ou de blessures involontaires s'appliquent aux médecins, mais, disent les jugements, « seulement quand ils se sont rendus coupables de fautes ou de négligences graves », ou bien « s'ils ont commis un acte d'inattention ou de négligence inconciliable avec la garantie que présente pour le public l'obtention du diplôme de docteur en médecine ».

Ainsi, la Cour de Caen a condamné un médecin coupable d'une imprudence grave : il avait, en prescrivant un remède dangereux, dans la préparation

duquel entrait un toxique, omis d'indiquer la dose du poison et son mode d'administration, puis il avait négligé de surveiller les effets du médicament dangereux qu'il prescrivait.

Au contraire, un arrêt de Lyon a acquitté un chirurgien qui, pour opérer un malade, s'était servi de chlorhydrate de cocaïne à une dose et suivant la méthode recommandée par un professeur de la Faculté de médecine dans ses ouvrages.

Ainsi, au point de vue pénal comme au point de vue civil, les juges distinguent la faute scientifique et la faute de droit commun; mais il est indispensable, pour faire jouer la responsabilité pénale, que le juge ait la preuve d'une faute particulièrement grave, si bien que certains tribunaux répressifs ont indiqué que la faute du médecin qui pouvait justifier une instance civile, était inopérante pour justifier une condamnation pénale.

Dans tous les cas, — et c'est la conclusion de cette revue des derniers arrêts en matière de responsabilité, — les juges doivent apprécier la faute avec prudence et circonspection. Ils doivent tenir compte de tous éléments de fait qui entourent et expliquent l'acte du médecin. Ils n'accueilleront donc les déclarations des réclamants qu'avec un esprit critique averti; ils exigeront des preuves et non des allégations, et, s'inspirant des sages conseils du procureur général Dupin, ils envisageront, avant de condamner, les facteurs qui plaident en faveur du médecin et qui sont autant de présomptions de sagesse, de prudence et de discernement.

LES MALADIES PROFESSIONNELLES

(Loi du 25 octobre 1919)

PAR

V. BALTHAZARD
Professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris.
Membre de l'Académie de médecine.

Alors que dans notre ancien droit, le principe d'une réparation était basé uniquement sur la notion de faute, le législateur a assuré par la loi du 9 avril 1898 l'indemnisation des blessures et maladies causées aux ouvriers par leur travail, sans rechercher quel pouvait être l'auteur responsable de ces dommages, alors même qu'il serait établi que la faute incombe à la victime elle-même. C'est là une théorie juridique nouvelle qui met à la charge, non de l'industriel, mais de l'industrie, le *risque professionnel*. L'exploitation industrielle ou commerciale, qui tire des bénéfices du travail de l'ouvrier ou de l'employé, doit faire entrer dans ses frais généraux la réparation des dommages subis par ceux qui contribuent à lui assurer ces bénéfices, de même qu'elle garde à sa charge la réparation et l'usure des machines et du matériel.

Mais la loi de 1898 ne visait que les accidents du travail, c'est-à-dire les événements fortuits et soudains qui, survenant au cours ou par le fait du travail, entraînaient des blessures ou maladies. Elle laissait de côté toutes les maladies dues à l'action lente et répétée de causes nocives dues à l'exercice même de la profession, comme l'intoxication saturnine par exemple, toutes les fois qu'elles n'étaient pas la conséquence d'une absorption massive et accidentelle d'un composé plombique et qu'elles résultaient d'une absorption lente et quotidienne de la substance toxique. Or on a fait justement remarquer que, s'il est jusqu'à un certain point possible, à force de prudence et d'attention, d'éviter les accidents, il est souvent impossible de se prémunir contre les maladies qui résultent du séjour prolongé dans des ateliers insalubres et de l'inhalation de poussières toxiques.

Le législateur était donc depuis longtemps décidé à étendre aux maladies professionnelles le bénéfice de la loi de 1898 sur les accidents du travail. Sa longue hésitation résulte des difficultés que l'on rencontre en pratique pour distinguer certaines maladies professionnelles des maladies spontanées. Tous les auteurs sont, par exemple, d'accord pour affirmer que la néphrite saturnine ne présente aucun caractère qui permette de la distinguer à coup sûr des néphrites chroniques vulgaires.

Il était donc indispensable, si l'on voulait éviter de trop nombreux procès, d'adopter une notion nouvelle, celle de la *présomption d'origine*. L'ouvrier victime d'un accident du travail doit faire la preuve de la réalité matérielle de cet accident ; il doit établir en outre que les blessures ou la maladie, dont il est atteint, sont la conséquence directe de cet accident. En matière de maladie professionnelle, cette dernière preuve serait le plus souvent impossible à fournir ; aussi la loi nouvelle précise-t-elle que tout ouvrier présentant les symptômes d'une maladie, habituellement observée dans sa profession, a droit à l'indemnisation, sans qu'il soit nécessaire d'établir que le travail a été la cause unique de l'apparition de la maladie.

Mais, en s'engageant dans cette voie, le législateur a procédé avec prudence ; il a craint de bouleverser l'industrie en lui imposant d'un seul coup des charges considérables et mal définies, et il a utilisé, pour ainsi dire, la méthode expérimentale, en limitant au début l'extension de la loi à des maladies professionnelles déterminées.

La loi du 25 octobre 1919, dont l'application a commencé le 27 janvier 1921, étend le bénéfice de la loi de 1898 aux seules maladies causées par

l'intoxication saturnine et par l'intoxication hydrargyrique.

Nous exposerons avec quelques détails les principales dispositions de la nouvelle loi, de façon à faire comprendre ses modalités d'application.

***

Droit à l'indemnité. — La loi du 25 octobre 1919 considère comme maladies professionnelles les affections aiguës ou chroniques mentionnées dans un tableau annexé, lorsqu'elles atteignent des ouvriers habituellement occupés aux travaux industriels correspondants.

Le tableau ne comprend pour le moment que les maladies suivantes, engendrées par l'intoxication saturnine :

Coliques de plomb ;
Myalgies-arthralgies ;
Paralysies des extenseurs ;
Hystérie saturnine ;
Néphrite ;
Goutte saturnine ;

ainsi que les maladies suivantes, engendrées par l'intoxication mercurielle :

Stomatite mercurielle ;
Tremblements mercuriels ;
Troubles nutritifs mercuriels ;
Cachexie mercurielle ;
Paralysies mercurielles.

Nous ne discuterons pas la correction de ces énumérations, qui laissent de côté l'anémie saturnine grave et l'encéphalopathie saturnine pour englober l'hystérie saturnine, tout en négligeant l'hystérie mercurielle. Le législateur n'a certainement pas improvisé ces énumérations de maladies, et les médecins qui ont été appelés à le renseigner, n'ont pas été fort bien inspirés. Mais la liste est modifiable par une loi nouvelle et la Commission supérieure des maladies professionnelles, dont nous parlerons plus loin, s'emploie déjà à obtenir les améliorations désirables.

Ainsi donc l'ouvrier doit tout d'abord établir par un certificat médical, joint à la déclaration à déposer dans les quinze jours après la cessation du travail, qu'il est atteint de l'une des maladies énumérées plus haut. Sans le certificat médical, indiquant la nature de la maladie et ses suites probables, la déclaration faite, non plus par les soins du patron, comme dans le cas d'accident du travail, mais par les soins de l'ouvrier, ne saurait être acceptée par le maire de la commune.

Une seconde condition que doit remplir l'ouvrier est d'avoir été occupé habituellement aux travaux industriels qui donnent naissance à l'intoxication saturnine. Le législateur a énuméré les industries qui seront assujetties ; la liste, qui comprend vingt-deux industries, est bien incomplète et l'on constate, par exemple, que la métallurgie du zinc à l'aide des minerais plombifères n'y est pas comprise. Là encore une loi nouvelle sera nécessaire, soit pour allonger la liste, soit pour en éliminer certaines industries reconnues inoffensives. Mais il ne suffit pas qu'un ouvrier présente une néphrite, qu'il soit occupé dans une industrie assujettie, telle que la fabrication des accumulateurs en plomb, il faut qu'il prouve qu'il était *habituellement* occupé à la manipulation des objets en plomb ou des composés plombiques. A ce point de vue les tribunaux auront un pouvoir d'appréciation très large et décideront si la nature et la durée des travaux auxquels était occupé l'ouvrier sont de nature à expliquer la maladie dont il se plaint, ou si au contraire l'ouvrier a travaillé dans l'entreprise à des travaux inoffensifs. Enfin une dernière condition à remplir par l'ouvrier, pour avoir droit à indemnisation, est d'avoir quitté depuis moins d'un an l'industrie où il a contracté la maladie ou le germe de la maladie; par suite, un peintre qui quitte sa profession pour devenir maçon ne peut avoir de recours contre son dernier patron que pendant un an, s'il se manifeste chez lui l'une des maladies saturnines énumérées plus haut ; encore l'indemnisation va-t-elle en décroissant lorsque s'éloigne l'époque de la cessation du travail dangereux.

Calcul de l'indemnité. — L'employeur reste responsable pendant le délai d'un an des maladies professionnelles survenues à ses ouvriers qui ont définitivement abandonné leur profession insalubre ou qui ont cessé de l'exercer chez lui. Au moins en est-il ainsi pour les maladies saturnines et mercurielles, car le législateur, lorsqu'il étendra la loi à d'autres maladies professionnelles, pourra modifier ce délai de responsabilité et le fixer pour chacune d'elles.

La responsabilité est d'ailleurs partagée par les divers patrons qui ont employé l'ouvrier dans le courant de l'année ayant précédé l'apparition de la maladie, mais l'ouvrier actionne seulement son dernier patron qui est tenu de verser le montant total de l'indemnité, quitte à exercer un recours contre les autres patrons.

Les indemnités sont les mêmes que pour les accidents du travail, demi-salaire journalier pour l'incapacité temporaire, à condition que cette incapacité ait duré plus de quatre jours, rente égale à la moitié de la diminution que la maladie a fait subir au salaire, en cas d'incapacité permanente et partielle, rente égale aux deux tiers du

salaire annuel en cas d'incapacité permanente totale.

Nous envisagerons plusieurs cas :

1° Au moment où il tombe malade, l'ouvrier travaillait depuis un an dans une industrie portée au tableau. Il a droit à la totalité des indemnités prévues plus haut, auxquelles s'ajoute, bien entendu, le droit aux soins médicaux et aux médicaments pendant toute la durée de l'incapacité temporaire.

2° L'ouvrier avait cessé de travailler dans l'industrie insalubre depuis un certain temps, mais moins d'un an. Les diverses indemnités sont réduites dans une proportion déterminée : la réduction sera obtenue en déduisant de la valeur des diverses indemnités autant de fois un trois-cent-soixante-cinquième qu'il s'est écoulé de jours depuis l'époque de la cessation du travail. La contribution du patron aux frais médicaux et pharmaceutiques n'échappe pas à cette réduction proportionnelle.

Quant à la répartition ultérieure des indemnités à verser entre les divers patrons, elle se fait proportionnellement à la durée du travail de l'ouvrier chez chacun d'eux dans l'année qui a précédé l'apparition de la maladie.

La loi prévoit que la part d'un patron dans la répartition de l'indemnité à verser pourrait être accrue par le tribunal, s'il était établi que ce patron avait commis une faute inexcusable, par exemple en ne prenant pas les précautions prescrites par les règlements pour protéger la santé de ses ouvriers.

Présomption et preuve contraire. — Le patron a naturellement le droit de faire la preuve que l'ouvrier n'a pas travaillé chez lui d'une façon habituelle aux travaux énumérés dans le tableau annexé à la loi ; il a également le droit de démontrer que la maladie dont est atteint l'ouvrier n'est pas de celles visées par la loi et n'est pas comprise dans la liste indiquée plus haut.

Parmi les maladies du tableau, il faut distinguer deux cas : ou bien il s'agit d'une maladie dont le caractère toxique est nettement stipulé, l'hystérie saturnine par exemple, et le patron aura le droit d'établir par certificats médicaux que l'hystérie présentée par l'ouvrier n'a pas une origine toxique (preuve d'ailleurs bien difficile à faire) ; ou bien il s'agit d'une maladie désignée sans épithète, comme la néphrite, et en pareil cas, aucune preuve contraire ne sera admise. Ce point mérite d'être précisé, car il importe que le médecin ou l'expert connaisse exactement la limite de sa mission. Supposons un ouvrier atteint de colique de plomb ; l'origine saturnine de cette affection est présumée par la loi, parce que la colique de plomb ne s'observe que dans l'intoxication saturnine ; pour que l'ouvrier ait droit à indemnisation, il suffit donc qu'il travaille dans l'une des industries énumérées dans le tableau annexé à la loi. Si au contraire l'ouvrier présente les symptômes de la goutte, comme cette affection existe en dehors de l'intoxication saturnine, le patron sera admis à prouver, le cas échéant, que la goutte chez son ouvrier est une maladie familiale et non saturnine. Enfin pour la néphrite, fréquente chez les saturnins, mais reconnaissant des causes multiples, en raison de la difficulté où l'on se trouve d'indiquer la part de chacune de ces causes, le législateur a admis la présomption d'origine, sans possibilité de la preuve contraire. Il suffit à l'ouvrier d'établir qu'il est atteint de néphrite et qu'il travaille d'une façon habituelle à la manipulation des caractères d'imprimerie à base de plomb pour avoir droit à l'indemnisation. Cette disposition est regrettable et la Commission a proposé de rétablir l'épithète de néphrite saturnine, qui permettrait d'éliminer du droit à l'indemnité un ouvrier peintre atteint par exemple de néphrite tuberculeuse, ce qui n'est pas possible actuellement.

Procédure. — La procédure est la même que pour les accidents du travail, le juge de paix étant compétent tant qu'il n'existe qu'une incapacité temporaire, enquête de justice de paix en cas d'incapacité permanente, l'affaire étant alors renvoyée devant le tribunal de première instance, qui statue par jugement au cas où la conciliation aurait échoué. L'appel est possible pour les deux parties et la rente est susceptible de revision dans un délai de trois ans à partir de la décision intervenue, pour amélioration ou aggravation dans l'état de l'ouvrier.

L'assistance judiciaire reste de droit pour l'ouvrier. Ajoutons que la loi a assuré des garanties à l'ouvrier pour le paiement des indemnités qui lui sont dues, en créant un fonds de garantie alimenté par des versements des industriels assujettis.

***

En dehors de quelques imperfections, qui seront rapidement rectifiées par l'expérience, la loi nouvelle a l'immense inconvénient de ne pas englober l'ensemble des maladies professionnelles. Mais, comme nous l'avons déjà dit, le législateur a voulu procéder par étapes et il a prévu le mécanisme de l'extension de la loi. Il est prévu en effet que des lois successives pourront allonger la liste des maladies professionnelles comprises dans

le premier tableau annexe ; auparavant le ministre consultera une commission supérieure des maladies professionnelles, qui comprend des représentants de l'Académie des sciences, de l'Académie de médecine et de la Faculté de médecine, des délégués des patrons, des compagnies d'assurances et des ouvriers ; cette commission aura pour mission de déterminer les maladies professionnelles nouvelles auxquelles le bénéfice de la loi pourrait être étendu et les industries qu'il conviendrait d'assujettir.

Afin de documenter la commission, il est imposé aux médecins de déclarer toutes les maladies professionnelles contenues sur une liste dressée par décret ministériel, sur proposition de la commission; pour le moment, la déclaration ne s'appliquera qu'aux maladies causées par les intoxications saturnine et hydrargyrique, comprises ou non sur la liste de la loi de 1919, survenues chez des ouvriers travaillant dans des industries assujetties ou non. Dès que le Parlement aura voté les crédits nécessaires, tous les médecins exerçant en France recevront un carnet à souche, analogue à celui qui leur permet de faire la déclaration des maladies infectieuses ; ils en extrairont pour chaque malade deux fiches, l'une destinée à l'inspecteur du travail, l'autre à l'ingénieur ordinaire des mines. L'obligation de déclaration étant dépourvue de sanction, la commission a émis le vœu que le médecin obtienne une rémunération pour chaque déclaration.

***

Si nous résumons le rôle du médecin dans l'application de la loi nouvelle, nous voyons qu'il aura tout d'abord à dire dans un certificat, dispensé du timbre, si la maladie dont souffre l'ouvrier est l'une de celles énumérées plus haut. Il lui faudra s'assurer que cet ouvrier a de plus été occupé depuis un an ou plus d'une façon habituelle dans une des industries portées au tableau (1) ; dans ce cas seulement il sera assuré d'obtenir du patron ou de la compagnie d'assurances le paiement de ses soins d'après le tarif Breton. Malheureusement, s'il est facile au médecin de diagnostiquer dans la plupart des cas les coliques de plomb, la paralysie des extenseurs, la stomatite mercurielle, etc., il lui est impossible de savoir si l'ouvrier remplit les autres conditions pour bénéficier de la loi de 1919, le dernier mot sur ce point restant au tribunal ; le médecin risque donc souvent de n'être pas payé si l'ouvrier est insolvable.

Le médecin devra plus tard donner un certificat de reprise du travail et, le cas échéant, d'incapacité permanente et partielle.

Soit en justice de paix, soit en conciliation, soit devant le tribunal, le médecin-expert pourra être commis pour déterminer si l'ouvrier a été atteint de l'une des maladies énumérées au tableau, quelles ont été les conséquences de cette maladie au point de vue de l'incapacité temporaire et de l'incapacité permanente partielle. Il lui appartiendra de faire la preuve contraire dans les cas où elle est admissible. Il n'aura donc pas à rechercher si une néphrite, si une paralysie des extenseurs peuvent avoir une autre cause que l'intoxication saturnine, mais il lui sera loisible d'établir que des troubles nutritifs sont en rapport avec un néoplasme et non avec l'intoxication mercurielle.

Il reste à attendre les applications dans la pratique de la nouvelle loi, pour préciser les difficultés qui surviendront et pour étudier la solution médicale à leur donner.

(1) TRAVAUX INDUSTRIELS SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER L'INTOXICATION SATURNINE DES OUVRIERS. — 1° Métallurgie et raffinage du plomb ;

2° Fonte, laminage et ajustage du plomb et de ses alliages

3° Fonte des caractères d'imprimerie en alliage de plomb ;

4° Fabrication des poteries dites d'étain en alliage de plomb ;

5° Soudure à l'aide d'alliage de plomb ;

6° Conduite des machines à composer utilisant un alliage de plomb ;

7° Etamage à l'aide d'alliage de plomb ;

8° Fonte des jouets en alliage de plomb ;

9° Fabrication des capsules métalliques pour bouteilles en alliage de plomb ;

10° Dessoudure des vieilles boîtes de conserves ;

11° Manipulation des caractères d'imprimerie en alliage de plomb ;

12° Fabrique de sels de plomb (céruse, minium, litharge, chromate de plomb) ;

13° Broyage des couleurs à base de plomb ;

14° Peinture de toute nature comportant l'emploi de couleurs plombifères ;

15° Fabrication des accumulateurs au plomb ;

16° Fabrication des huiles siccatives et des vernis plombifères ;

17° Fabrication de la poterie et de la faïence avec émaux plombifères ;

18° Décoration de la porcelaine à l'aide de produits plombifères ;

19° Emaillage des métaux à l'aide d'émaux plombifères ;

20° Vernissage et laquage à l'aide de produits plombifères ;

21° Teinture à l'aide de couleurs à base de plomb ;

22° Polissage des glaces à l'aide de « potée d'étain ».

TRAVAUX INDUSTRIELS SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER L'INTOXICATION MERCURIELLE DES OUVRIERS. — 1° Distillation du mercure ;

2° Fabrication des lampes à incandescence et des ampoules radiographiques à l'aide de trompes à mercure ;

3° Fabrication des baromètres, manomètres et thermomètres à mercure ;

4° Dorure, argenture, étamage au mercure ;

5° Fabrication des sels de mercure (azotate, chlorures; cyanure, etc.) ;

6° Secrétage des peaux par le nitrate acide de mercure ;

7° Travail des fourrures et pelleteries à l'aide des sels de mercure ;

8° Bronzage et damasquinage à l'aide des sels de mercure ;

9° Empaillage d'animaux à l'aide de sels de mercure ;

10° Fabrication des amorces au fulminate de mercure.

LES ASSURANCES SOCIALES

Le projet de loi sur l'assurance maladie, invalidité et vieillesse.

PAR

le Dr Paul BOUDIN,
Docteur en médecine, docteur en droit.

Le projet de loi sur les assurances sociales, qui vient d'être publié et distribué aux membres du Parlement, forme un gros volume de 226 pages, que nous venons d'étudier. Le travail principal est dû à un homme de très haute compétence en la matière, M. Cahen Salvador, conseiller d'État, directeur des retraites ouvrières et paysannes au ministère du Travail. Il a su s'entourer de quelques compétences, pour mettre debout ce gros travail.

Mais nous savons que nos représentants de l'Union des syndicats médicaux seront consultés officiellement par la Commission d'assurance de la Chambre des députés et par le rapporteur du projet de loi, notre excellent confrère le Dr Grinda.

Il s'agit donc, pour nous médecins, de bien nous pénétrer de l'esprit de la loi future : une loi sociale ne peut s'imposer par un texte brutal, qui doit être respecté littéralement. Bien au contraire, l'application d'une telle législation doit apporter la collaboration de tous les intéressés, collaboration basée sur la compréhension de l'intérêt commun et non sur la contrainte.

Or, le monde des travailleurs réclame une loi d'assurance depuis longtemps, d'autant que, l'Alsace-Lorraine ayant fait retour à la mère patrie, il convient de mettre notre législation en harmonie avec un système de prévoyance qui, dans les régions libérées, donne la sécurité du lendemain à la classe ouvrière.

C'est de ce courant d'opinion qu'il faut nous bien pénétrer, pour que, médecins, nous puissions voir clair dans l'avenir, afin de présenter des suggestions, basées sur une franche collaboration, au lieu de protester par des criailleries aussi stériles que déplacées, alors que la loi se ferait sans nous, si nous restions à bouder dans notre coin.

Le projet englobe les différents risques du travail : maladie, invalidité temporaire ou partielle, vieillesse et décès. Des allocations sont prévues pour charges de famille, sous forme de primes à la naissance, de secours d'allaitement : la grossesse est considérée comme une maladie.

Les secours pour les familles nombreuses consistent en ce qu'un assuré paye autant, qu'il soit célibataire ou marié et père de plusieurs enfants. Dans ce cas, sa femme et ses descendants âgés de moins de seize ans auront droit aux soins médicaux et aux médicaments. Des bonifications par enfant de moins de seize ans sont prévues au bénéfice des malades, invalides ou vieillards.

L'assurance est obligatoire, par sanctions, pour les salariés et métayers, dont la rémunération ou le revenu n'excède pas 10 000 francs par an. Facultativement, peuvent entrer à l'assurance les fermiers, cultivateurs et petits patrons, âgés de moins de trente ans, à condition que leur revenu annuel soit inférieur à 10 000 francs.

Les assurés sont répartis en six catégories, d'après leur salaire annuel. Les cotisations, payées par le patron, après retenues sur les gages des employés, sont fixées à 5 p. 100 du salaire moyen annuel.

Des caisses régionales, vingt à vingt-cinq, pour toute la France, organisent le service des assurances.

Quel sera le fonctionnement du service médical?

En cas de maladie et d'invalidité, l'assuré a droit, pour lui et sa famille immédiate, aux soins médicaux et aux médicaments. L'assuré touche de plus une indemnité journalière, égale à la moitié de son salaire, pendant six mois. Ces allocations sont transformées en allocations mensuelles pendant les cinq années qui suivent. Après ce temps, une pension d'invalidité chronique est allouée.

En cas de maternité, l'assurée, ou la femme de l'assuré, a droit aux soins médicaux et pharmaceutiques et à une allocation journalière, pendant six semaines avant et six semaines après l'accouchement. Une prime d'allaitement est également versée pendant un an.

D'après le projet de loi, l'assuré a le droit de choisir son médecin et son pharmacien, sur une liste de praticiens arrêtée par contrat passé entre les caisses d'assurance et les groupements professionnels médicaux. Un médecin non syndiqué pourra participer au service, pourvu qu'il adhère aux conditions fixées par le contrat ci-dessus.

Dans tous les cas, le malade ne peut choisir qu'entre les médecins résidant dans sa commune, ou dans les localités les plus rapprochées, sinon les frais supplémentaires de déplacement sont à sa charge.

La rémunération médicale est fixée par un forfait annuel, par tête d'ayant droit. Cette somme est versée au syndicat médical, qui la répartit entre les médecins, d'après le nombre des consultations et des kilomètres parcourus.

Pour éviter les abus de la part des assurés, ceux-ci doivent remettre au médecin un ticket de

visite, qui leur aura été préalablement délivré, à leurs frais, par la caisse d'assurance. Le prix de ce ticket, pour une visite, est fixé à 0 fr. 25 dans la 1re et la 2e classe, 0 fr. 50 pour la 3e et la 4e classe, 0 fr. 75 pour la 5e et la 6e classe.

En cas d'abus flagrant, commis par un assuré, qui mande un médecin à son domicile, sans motif légitime, ce dernier est tenu d'en aviser sans délai la caisse d'assurance.

Le supplément de dépenses ainsi occasionné est mis à la charge de l'assuré.

Un service de contrôle sera prévu par le contrat collectif passé entre le syndicat médical et la caisse d'assurance. De même est envisagée la création d'une commission mixte pour solutionner tous les conflits qui peuvent survenir dans l'application de la loi.

Enfin l'assuré a droit aux consultations et au traitement dans les dispensaires, cliniques, établissements de cure ou de prévention dépendant de la caisse d'assurance, dont il reçoit les secours de maladie ou d'invalidité.

Nous ne voyons, dans ce projet de loi, qu'un texte devant servir de base aux discussions. Au point de vue médical, certaines critiques sont à faire et il convient à nos groupes professionnels de les formuler, après étude de la loi.

C'est ainsi que le forfait annuel ne nous semble pas souhaitable. Inutile de revenir ici sur les inconvénients bien connus des rémunérations médicales à forfait : le médecin estime qu'on le dérange trop souvent, alors que le malade se plaint de la rareté des visites du docteur.

D'autre part, un forfait ne prévoit pas les augmentations de travail, au moment des épidémies.

Enfin ce forfait ne semble établi qu'en supposant que, dans notre vie professionnelle, nous ne faisons que des visites ou des consultations. Or, ni les opérations chirurgicales, ou de spécialités, ni les accouchements simples ou dystociques ne sont prévus.

A cela, le gouvernement répond qu'il est obligé de fixer une base budgétaire, alors que les tables de morbidité ne permettent pas de prévoir quelle sera la dépense annuelle pour frais médicaux et chirurgicaux.

A notre avis, il nous semblerait plus simple d'allouer à l'assuré une somme journalière, avec laquelle il se ferait soigner par qui bon lui semblerait.

Mais les caisses d'assurance conviendraient avec le corps médical local des modalités d'un contrôle, permettant de réprimer les abus, si l'assuré ne se faisait pas soigner, en cas d'interruption de travail.

Nous n'avons pas la place pour étudier le fonctionnement de la loi dans tous ses détails. Disons toutefois que ce projet peut rendre de grands services à la classe ouvrière, et nul doute qu'il ne soit bien accueilli, dans les milieux populaires : personnellement, nous avons déjà des preuves du désir que les classes laborieuses manifestent, pour que la discussion ne s'éternise pas à la Chambre ou au Sénat.

En ce qui concerne le corps médical, la question de la rémunération à forfait mise à part, nous devons constater que la loi future reconnaît le libre choix du médecin, la nécessité de contrats collectifs passés entre les caisses d'assurance et les groupes professionnels médicaux, et enfin l'organisation d'un contrôle, avec commissions mixtes, paritaires, pour l'étude, comme pour la répression des abus.

Félicitons le gouvernement et surtout M. Cahen Salvador, d'avoir ainsi reconnu la nécessité de la collaboration des pouvoirs publics avec le corps médical, en ce qui concerne la sauvegarde de la santé de nos concitoyens.

DANS LES HOPITAUX DE FRANCE

PAR

le Pr Henry REYNÈS

Président de l'Association professionnelle des médecins, chirurgiens et spécialistes des hôpitaux civils de France.

Le bouleversement produit par la guerre, et les remous violents de la soudure d'après-guerre devaient avoir leur retentissement dans le monde médico-chirurgical hospitalier.

A l'exemple de ce qui s'est fait dans d'autres branches de l'activité technico-intellectuelle, il est apparu aux médecins et chirurgiens des hôpitaux que l'heure était venue, favorable et opportune, pour formuler de légitimes revendications.

Jusqu'ici, trop débonnaires, et trop désintéressés parce que les usages séculaires y poussaient, et parce que les circonstances de la vie matérielle le permettaient, les médecins et les chirurgiens des hôpitaux donnaient presque gracieusement leur concours technique à la société. Il pouvait sembler d'ailleurs que le prestige et l'honneur de ces fonctions hospitalières étaient un dédommagement suffisant, et constituaient un appoint compensateur en clientèle.

C'était aussi l'époque de la charité, considérée à un point de vue très humanitaire ou même chrétien; c'était le temps où les hôpitaux étaient faits pour les « pauvres », dans le sens complet du mot.

Mais le temps a passé ; les choses ont changé.

La charité chrétienne a fait place à la laïcisation presque générale des hôpitaux, devenus établissements publics.

Les pauvres d'autrefois ne viennent plus solliciter l'assistance, ils ont le droit de l'exiger.

La loi sur l'assistance médicale gratuite a changé l'orientation hospitalière. L'ouvrier blessé était autrefois digne de toutes les pitiés dans les malheurs qui le frappaient dans son travail. Aujourd'hui il n'en est plus de même depuis la loi sur les accidents.

La « clientèle » hospitalière ayant changé, son moral ayant aussi évolué, les charités et les gratuités, dont le corps médico-chirurgical des hôpitaux donnait un noble exemple, n'étaient plus de mise.

Les dures nécessités de la cherté de la vie d'après guerre, les difficultés professionnelles rencontrées par les médecins d'hôpital retour de la guerre après quatre ans et demi de services militaires aux armées, où ils se sont si vaillamment conduits, légitimaient des demandes d'amélioration.

C'est dans cet esprit que, prenant la tête du mouvement, je lançai un appel au corps médico-chirurgical des hôpitaux, et pris avec Savariaud l'initiative des premières réunions professionnelles tenues, en octobre 1919, à la Faculté, prélude du 1[er] Congrès professionnel des médecins et chirurgiens des hôpitaux qui, avec plein succès, eut lieu en octobre dernier.

L'opportunité et la légitimité de nos revendications apparurent des plus motivées. En octobre 1919 furent jetées les bases d'une *Association des médecins, chirurgiens et spécialistes des hôpitaux civils de France.*

Cette Association a constitué son conseil en octobre 1920.

Mes collègues m'ont fait l'honneur de m'élire président. Savariaud, Le Nouëne, Patel, H.-L. Rocher, et notre bon et dévoué ami Paul Boudin complètent le conseil.

Cette Association trouve la publicité de ses actes dans le journal *les Hôpitaux de France*. Elle ne cesse de grandir, et trouve partout des appuis, des encouragements dont elle est fière. Sans heurts, sans âpreté, avec modération, elle ne cesse d'obtenir des satisfactions. Toutes les villes sont représentées dans son sein.

Déjà un peu partout elle a obtenu des majorations d'indemnités ; celles-ci étaient vraiment d'une exguïté par trop discrète. Des médecins, des chirurgiens d'hôpital, même dans de grandes villes comme Nice, Avignon, touchaient 200, 300 ou 500 francs par an ! A Bordeaux, il n'existe encore aucune indemnité !

La Société doit remunérer les techniciens dont elle a besoin. Bon nombre d'Unions hospitalières ont adopté ce principe ; et le *Conseil supérieur de l'Assistance publique* aura à délibérer sur un nouveau statut hospitalier, modifiant par une nouvelle législation l'ancienne loi de 1852. Boudin y défendra avec son talent et sa science les points de vue des médecins et chirurgiens des hôpitaux.

Bien d'autres questions sont encore en discussion : telles celles des accidents du travail, des accidentés de droit commun, des pensionnés de la guerre, des petits payants dans les hôpitaux, des assurances du corps médico-chirurgical contre les risques personnels ou professionnels. Ces sujets font l'objet de nos préoccupations, et sont en cours de solution.

En tout cas ils figureront à l'ordre du jour du 2e *Congrès professionnel hospitalier qui se tiendra en octobre à Strasbourg* en même temps que les Congrès de médecine et de chirurgie.

Mais dès maintenant l'orientation morale est changée en ce qui touche les services hospitaliers.

Plus de gratuité stérile.

Indemnités raisonnables pour le service des indigents.

Limitation de l'entrée à l'hôpital pour toutes autres catégories : petits payants, accidentés, agents de Compagnies, pensionnés de la guerre, etc. Pour tous ceux-là, établissement d'un tarif d'honoraires variable dans son quantum et dans son mode de perception suivant les contingences locales.

Telle est l'esquisse du mouvement des idées et des résultats acquis en ce qui touche la collaboration des techniciens médico-chirurgicaux dans nos établissements publics d'assistance.

LES SOINS MÉDICAUX DES RÉFORMÉS
DEVANT LE PARLEMENT

PAR
Le Dr GABRIEL MAUNOURY
Député.

La question des soins médicaux à donner aux victimes de la guerre a été l'objet, à la Chambre des députés, d'une discussion qui a montré quelles difficultés soulevait l'application de la loi ; elle s'est terminée d'ailleurs sans qu'une solution satisfaisante ait été proposée.

La loi du 31 mars 1919, sur les pensions stipule dans son article 64 que : « L'État doit à tous les militaires et marins bénéficiaires de la loi, leur vie durant, les soins médicaux, chirurgicaux et pharmaceutiques nécessités par la blessure ou la maladie contractée ou aggravée en service, qui a motivé leur réforme... Les bénéficiaires de la loi ont droit au libre choix du médecin et du pharmacien... Les frais des soins médicaux et pharmaceutiques seront supportés par l'État. Le tarif en sera établi par un décret d'administration publique pris après entente avec les représentants autorisés des organisations et des syndicats professionnels intéressés. Si l'hospitalisation est reconnue nécessaire, les malades seront admis, à leur choix, dans les salles militaires ou dans les salles civiles de l'hôpital de leur ressort. L'État paiera les frais de séjour. »

Le texte est clair. L'État assume la charge de faire soigner à ses frais ceux qui sont devenus blessés ou malades à son service et il doit s'entendre pour le prix de ces soins avec les représentants du corps médical.

Là commence la difficulté. L'État, avec une louable générosité, proclame bien haut son devoir sans avoir l'air de se douter de la lourde tâche qu'il s'impose. D'autre part, les médecins veulent bien collaborer, mais tiennent à ne pas laisser retomber sur eux la charge d'acquitter les dettes contractées par l'État. Pendant ce temps, les réformés attendent sans savoir à qui s'adresser, irrités et un peu humiliés de voir que la promesse qui leur a été faite n'est pas tenue. Je me hâte d'ajouter qu'ils n'en ont pas trop souffert, car jusqu'ici les médecins leur ont continué leurs soins sans avoir reçu un centime.

L'État a bien essayé de s'entendre avec les médecins, mais il paraît que l'entente n'a pas été commode. Il serait oiseux de retracer l'histoire de ces longs pourparlers et de rechercher à qui incombe la responsabilité de la rupture. Il semble qu'en avril 1920, l'accord ait été sur le point de se faire en fixant les tarifs par département au lieu de les fixer pour toute la France.

Soixante-cinq départements s'étaient entendus avec le ministre, et vingt-sept avaient refusé. On se demande pourquoi on n'a pas organisé le service dans les soixante-cinq départements qui avaient accepté ; les autres auraient probablement suivi. D'après les explications du ministre, il semble que c'est le Conseil d'État qui a refusé de rédiger un règlement ne s'appliquant qu'à soixante-cinq départements ; mais pourquoi alors avoir proposé les tarifs par département ? A la suite de cet incident, tout fut à recommencer.

Je crois qu'il faut chercher ailleurs que dans le mauvais vouloir des uns et des autres la cause réelle du désaccord. On comprend l'embarras actuel de l'État. Avec une dette de 300 milliards, et un déficit de 36 milliards dans son budget de cette année, il recule devant une dépense nouvelle dont personne ne peut calculer le montant, mais qui sera certainement considérable. Alors il cherche avec raison à réaliser des économies.

Le ministre crut qu'une bonne occasion s'offrait à lui. Dans le premier paragraphe de l'article 64, il est question de la gratuité des soins médicaux et chirurgicaux, mais dans les paragraphes suivants, pour alléger le texte, on s'est contenté d'employer le mot *médecin*, sans ajouter le mot *chirurgien*. J'ai bien le droit de donner cette interprétation, car c'est moi qui, en 1918, ai rédigé cet article dans une proposition émanant de la Commission de l'hygiène publique. Le ministre voit là une intention du législateur, et il prétend que si le malade a le choix de son médecin, il n'a pas le choix de son chirurgien ; de la sorte, il supprime dans les dépenses tout ce qui concerne les opérations, puisqu'elles seraient pratiquées à l'hôpital, ce qui procurerait une économie appréciable. Malheureusement la thèse est insoutenable. Il suffit, pour s'en convaincre, de se reporter à la loi, qui n'admet l'hospitalisation que si elle est nécessaire. Elle peut donc ne pas l'être et, dans ce cas, où et par qui le blessé sera-t-il soigné? et qui jugera de la nécessité de l'hospitalisation? En réalité, on peut dire qu'il y aurait avantage pour tout le monde à hospitaliser les malades à opérer et que la plupart des chirurgiens y sont disposés, mais la loi est muette à cet égard et en toute sincérité il n'est pas possible de nier que le libre choix s'applique aussi bien aux chirurgiens qu'aux médecins.

Finalement, les négociations au sujet des tarifs ayant échoué, le gouvernement incorpora sans bruit dans la loi de finances du 31 décembre dernier un petit article 54 qui supprime la néces-

sité de l'entente et décide que le tarif sera établi par décret rendu d'après un règlement d'administration publique ; en d'autres termes, la conversation avec les médecins est rompue, et c'est le Conseil d'État qui est chargé d'établir le tarif. De là, le décret du 9 mars 1921 qui, il faut bien le reconnaître, est assez maladroitement conçu et introduit dans le règlement d'administration publique une division bizarre des communes en cinq catégories, ce qui est purement arbitraire et ne répond à aucune réalité légitimant une différence de tarifs.

Les médecins refusent de s'y soumettre, et on ne peut en être surpris. Mais de leur côté, tout avait-il été fait pour faciliter l'accord qui depuis plus de deux ans n'avait pu être obtenu? C'est douteux. L'article 64 parlait d'une entente avec les représentants des organisations et des syndicats professionnels intéressés. Qui avait été chargé, dans la circonstance, de représenter le corps médical? Je ne voudrais rien dire qui pût blesser des collègues, ayant sans doute fait de leur mieux, mais, comme il s'agit non de personnes mais d'organisation, je crois avoir sur ce point le droit de m'exprimer librement.

Pas plus que les autres professions, la profession médicale n'est actuellement sérieusement organisée. Personne n'est autorisé à parler en son nom; toutefois deux Sociétés peuvent légitimement prétendre représenter la grande majorité du corps médical : l'une, plus ancienne et plus nombreuse, c'est l'Association générale des médecins de France ; l'autre, plus récente, c'est l'Union des syndicats médicaux. Toutes deux ont été convoquées pour donner leur avis ; mais, d'après ce qui m'a été déclaré à la Chambre dans la séance du 14 avril par M. Barillet, président de la Commission des pensions, l'Association générale aurait répondu que, puisqu'il s'agissait uniquement de questions de tarifs, elle ne croyait pas avoir à intervenir.

J'ignore pour quel motif l'Association générale s'est ainsi dérobée ; je crois qu'elle a eu tort de laisser seule en face du ministre l'Union des syndicats. Dans toutes les professions, le syndicat, tel qu'il existe aujourd'hui, ne représente pas tout ce qui constitue la profession ; il ne s'occupe que des intérêts matériels, le côté moral lui échappe; or chez le médecin ce côté n'est pas négligeable, surtout quand il s'agit d'une question aussi complexe et aussi délicate que celle que nous traitons en ce moment. J'ajoute que beaucoup de médecins, jugeant que dans leur profession il y a autre chose à envisager qu'une question pécuniaire et désirant conserver leur liberté, ne font pas partie d'un syndicat ; ce sont précisément ceux qui auraient été le plus disposés à chercher un terrain de conciliation qui n'ont pas été consultés.

Il paraît que devant l'échec de l'Union des syndicats, l'Association générale, mieux consciente de ses devoirs, se décide à intervenir. On doit l'en féliciter et espérer qu'elle pourra trouver une solution.

Le problème est à coup sûr difficile. Je crois même que la principale difficulté n'a pas encore été abordée. Les tarifs ne sont pas tout ; il s'agit de savoir comment ils seront appliqués. Avec des malades qui ne se feront pas faute d'appeler souvent le médecin, du moment où cela ne leur coûtera rien, un contrôle sera nécessaire. Comment pourra-t-il s'exercer? Là réside pour moi la principale difficulté de l'application de la loi.

J'avais pensé qu'il serait peut-être possible d'appliquer aux soins médicaux des réformés le nouveau tarif des accidents du travail avec commissions de vérification et de contrôle siégeant dans les préfectures, mais j'aurais mauvaise grâce à proposer un système, du moment où les pourparlers vont reprendre. Ce que je tiens à dire, c'est qu'une solution amiable s'impose qui permette de concilier les intérêts de l'État avec ceux des médecins. Pour le bon renom de notre profession, il importe de ne pas laisser plus longtemps les victimes de la guerre dans cette situation incertaine.

Finalement, il paraît qu'un accord serait enfin intervenu. Il était temps !

LES BARÈMES D'INVALIDITÉ DANS L'APPLICATION DE LA LOI SUR LES PENSIONS

(Loi du 31 mars 1919)

PAR

le médecin-principal RIEUX

Professeur d'expertise médicale et de législation militaire au Val-de-Grâce.

La loi Lugol, ou loi du 31 mars 1919, ou explicitement la « Loi sur les pensions des armées de terre et de mer en ce qui concerne les décès, les blessures reçues ou les maladies contractées ou aggravées en service », prête à des aperçus multiples. Il n'est pas exagéré de dire que, jusqu'à extinction de ses effets, elle restera à l'ordre du jour. Parmi les considérations critiques qu'elle fait naître, celles qui ont trait à son application ne sont pas les moindres. Elles résident pour ainsi dire tout entières dans les « Barèmes d'invalidité », ou plus exactement dans le « Tableau synoptique résumé des divers barèmes à appliquer aux

infirmes et aux malades de la guerre 1914-1918 (Instruction 831 Ci/7 du 10 juillet 1919).

L'histoire et la critique de ces barèmes nous paraissent assez riches d'enseignement pour légitimer l'exposé qui suit, volontairement maintenu dans l'ordre purement technique et médical.

***

Chacun sait que le Guide-Barème a pour but d'uniformiser et de faciliter l'établissement du pour cent d'invalidité correspondant à une infirmité ou à une maladie donnée. La table-barème qui termine l'Instruction permet d'obtenir le pour cent global, quand l'expert a affaire à deux ou plusieurs infirmités ou maladies. En regard de chaque infirmité ou maladie, sont placés, soit en caractères simples, soit en caractères gras, les taux d'invalidité établis : 1° par le guide-barème de 1919 ; 2° par le guide-barème de 1915 ; 3° par l'échelle de gravité de 1887. L'expert, devant toujours attribuer le taux le plus avantageux, a le choix entre ces trois échelles et arrête son choix au taux le plus élevé, souvent indiqué en caractères gras.

Au moment de la discussion de la loi Lugol, seuls existaient l'échelle de gravité de 1887 et le barème de 1915. Le dernier en date, celui de 1919, ne fut connu du Parlement que plus tard, et ce retard ne fut pas sans provoquer à la Chambre « des débats passionnés » (1). Une des préoccupations du Parlement, en prenant connaissance de ce nouveau barème, fut d'éviter — avec raison — qu'il pût y avoir discordance ou disproportion entre le pour cent d'invalidité établi par le barème et le taux des pensions.

De ces préoccupations sont nées les conclusions adoptées finalement par le Parlement, que le nouveau barème de 1919 ne serait applicable qu'aux invalidités postérieures à la guerre 1914-1918 et que le barème le plus favorable des trois à l'intéressé serait appliqué aux infirmités nées de la guerre. Ainsi fut conçu le guide-barème à trois colonnes toujours en vigueur.

A l'origine, le ou les barèmes ne devaient avoir qu'un « caractère indicatif ». L'opinion en avait tout d'abord été exprimée par M. Abrami, sous-secrétaire d'Etat de l'administration de la Guerre. On retrouve trace de cette notion dans l'Instruction du 31 mars 1920 pour l'application de la loi, quand elle dit : « Les divers barèmes n'ont qu'une valeur *indicative* et ne doivent pas lier le médecin-expert. Celui-ci peut, en effet, se trouver en présence d'infirmités qui, quoique bien définies, ont chez tel ou tel individu des modalités ou des répercussions différentes. Dans d'autres cas, appelé à évaluer le degré d'invalidité résultant d'une maladie qui n'a pas trouvé place dans la classification du tableau synoptique, il doit se reporter aux articles visant les organes intéressés et guider son évaluation sur les pour cent prévus pour tel ou tel symptôme correspondant à ceux qu'il observe. » Semblable conception fut admise, lors de la discussion de la loi, par M. Masse à la Chambre, par M. Chéron au Sénat.

« En réalité (2), l'engagement pris par le Gouvernement que le barème n'aurait qu'un caractère indicatif est illusoire : d'une part pour la raison que le seul fait qu'existe un barème entraînera les experts à s'y conformer ; d'autre part pour la raison que le caractère impératif du barème a été nettement exprimé à la Chambre par le rapporteur de la Commission...

« La situation réelle est donc la suivante :

« 1° Pour les infirmités évaluées au barème par un chiffre déterminé et, notamment, pour les blessures, le barème est impératif ; ainsi, sans doute, l'expert ne peut sous-évaluer et c'est une garantie pour l'infirme ; mais l'expert ne peut davantage surévaluer, ce qui peut être un inconvénient, dans le cas, par exemple, où le médecin considérerait qu'une amputation, valant 80 p. 100 chez un jeune homme capable de se réadapter assez facilement, vaut davantage chez un territorial que son âge empêche de rien entreprendre de nouveau. La jurisprudence des accidents du travail contient nombre d'exemples de cette façon de voir.

2° Pour les infirmités évaluées au barème par des chiffres laissant entre eux une certaine marge, le barème est indicatif et l'expert conserve, par conséquent, sa liberté d'appréciation. Mais dans quelle limite? Dans la limite de la marge laissée par le barème, sans doute ; de sorte que si l'expert ne peut sous-évaluer il ne peut pas davantage surévaluer.

« De sorte qu'en définitive le barème est bel et bien impératif dans toute la mesure où il peut l'être. » (Valentino).

Nous nous rangeons aussi à cette opinion. Nous ajouterons même qu'il est préférable, *pour l'uniformité et la facilité de l'application de la loi*, qu'en principe le barème soit plus impératif qu'indicatif et que, s'il est indicatif, il ne le soit que dans de faibles limites (20 à 30 p. 100, 20 à 40

(1) Lire à ce sujet : VALENTINO, La loi Lugol sur les pensions militaires, p. 114 et suiv.

(2) VALENTINO, *loc. cit.*, p. 119 et 120.

p. 100 par exemple). Mais cette affirmation comporte comme corollaire — et la suite de notre exposé le démontrera — que la catégorisation des cas médico-légaux soit aussi complète et aussi analytique que possible. Sinon, et la pratique le démontre, le barème n'est même plus indicatif et l'expert est conduit à juger « individuellement et directement », autrement dit selon son appréciation personnelle.

De ces faits découle une première conclusion : un barème des invalidités n'est valable que s'il est unique.



Il faut aussi qu'il soit bien établi.

Or, la remarque immédiate que soulève l'examen du tableau synoptique et que corrobore la pratique de chaque jour, est la disproportion qui existe entre l'exposé des cas chirurgicaux et celui des cas médicaux. Les premiers, exprimés avec une analyse très soignée, on pourrait dire avec un luxe très grand du détail, sont, pour l'expert, d'une lecture et d'une application faciles ; ils semblent enfin ne laisser qu'une moindre prise à la critique médico-légale. Il n'en est pas de même pour les faits d'ordre médical. Le petit nombre des affections envisagées et surtout la pauvreté dans la distribution des formes cliniques contrastent avec le nombre et la richesse des précédents. En un mot, toute la besogne est faite pour l'expert chirurgical ; elle est tout entière à faire pour l'expert médical.

Cette disproportion n'aurait qu'une importance secondaire si, comme on l'a cru longtemps et *a priori*, les victimes de la guerre devaient être avant tout infirmes par blessures. Il n'en est certes rien ; le nombre des malades est au moins aussi grand et il n'est pas excessif de dire que les dispositions généreuses de la loi n'ont pas été pour en diminuer le nombre.

Il en résulte tout naturellement que le travail des médecins-experts dans l'ordre de la médecine est plus difficile et par conséquent plus inégal. En outre, dans la crainte d'erreur d'expertise pouvant porter préjudice aux ayant-droit, l'expert tend naturellement et en toute bonne foi à forcer le pour cent d'invalidité. Conséquence aujourd'hui bien connue : les infirmes par maladie sont proportionnellement plus rétribués que les infirmes par blessure.

Cette inégalité originelle technique qui s'observe peu dans les expertises chirurgicales, parce que le barème est mieux rédigé pour elles, moins encore peut-être dans les expertises de spécialités, parce qu'elles sont confiées à des spécialistes, c'est-à-dire à des experts compétents, s'observe donc surtout dans les expertises de médecine générale.

Peut-on la réparer ou tout au moins l'atténuer? Incontestablement. Il suffirait de répandre dans chaque Centre de réforme, sous forme d'instructions ou de circulaires, une doctrine classique pour chacune des principales affections médicales nées de la guerre ou augmentées par elle.

On l'a fait pour la tuberculose, mais plus peut-être dans un but social que dans un but purement médical. Le décret du 17 octobre 1919, après avoir considéré que les conditions antérieures d'indemnisation pour tuberculose ne répondent pas d'une manière suffisante aux nécessités impérieuses du traitement rationnel de cette grave maladie, suralimentation et repos complet, établit que « l'évaluation de cette maladie sera, quel que soit le degré de gravité, portée à 100 p. 100 avec pension temporaire ou définitive, dans les conditions de l'article 7. Cette évaluation est essentiellement subordonnée à la confirmation indiscutable de la nature tuberculeuse des lésions constatées et à leurs caractères d'activité ». La circulaire 804 Ci/7 du 21 octobre 1919, destinée à l'application du précédent décret, définit les caractères indiscutables de la tuberculose pulmonaire par la concomitance des signes cliniques certains de lésions en activité et par la présence de bacilles de Koch dans les crachats. Elle décide que les cas douteux seront soumis à l'observation d'un médecin qualifié. Elle décrit enfin les bases des taux d'évaluation pour les localisations non pulmonaires de la tuberculose, taux qui pourront être majorés proportionnellement à la gravité des lésions jusqu'à 100 p. 100 inclusivement, à condition que la nature tuberculeuse des lésions soit bien établie, au besoin avec le concours d'un spécialiste qualifié.

Or la pratique enseigne que cette formule synthétique établie, avec tant de justesse et de justice par des phtisiologues éminents, si elle est pour ceux-ci d'une compréhension parfaite, dogmatique, cette formule perd déjà de sa portée du fait de la diversité si grande des cas concrets ; en outre, elle ne paraît pas identiquement comprise de tous ; elle n'envisage enfin que les cas nets, laissant place à l'incertitude pour l'estimation des cas de tuberculose non confirmée. Elle mériterait donc d'être reprise et complétée, dans un but strictement clinique et technique.

Une instruction du même ordre sur le paludisme ne serait-elle pas bien accueillie des médecins vacateurs des centres de réforme? A la suite de l'expédition de Macédoine (sans parler de la

Syrie, de la Cilicie, du Maroc), le nombre des eas de paludisme eontractés en 1916, 1917, 1918 a été considérable. Or, tous ees paludéens sont aetuellement guéris de leur paludisme ; leur sang, quand on l'examine — et peut-on parler de paludisme sans l'examiner? — ne eontient pas l'hématozoaire ; la formule leucoeytaire est revenue à la normale ou, si elle révèle eneore de la mononueléose, eelle-ci ne saurait eonstituer une infirmité ; leur rate est à peine pereutable et ce reliquat de selérose splénique ne eonstitue pas davantage une iufirmité notable. Cette guérison est une règle ehez les paludéeus rapatriés en Franee (pays nou paludéen), à partir de l'année qui suit leur rapatriemeut. Il n'y a done pas ehez eux de paludisme ehronique vrai, tel qu'ou l'observe en partieulier ehez les indigènes des pays à endémie malarique. Dès lors, ou bien ees aneiens paludéeus qui se présenteut à l'expertise n'ont plus rien, ou bien ils sont porteurs d'une affeetiou, mais qui n'est pas le paludisme.

C'est souvent l'amibiase. En effet, beaueoup de soldats de l'armée d'Orient y ont eontraeté à la fois le paludisme et la dysenterie amibieune. Or, à l'inverse du paludisme, l'infeetion amibienne ne guérit que très difficilement. Elle persiste sous forme d'amibiase intestinale, autrement dit sous forme ou bien de dysenterie amibienne ehronique avee habituellement ou par intermittenees des selles mucoso-sanglantes eoutenaut des amibes dysentériques, ou bien de dyspepsie intestinale avec selles pâteuses montrant parfois des kystes dyseutériques, ou eneore sous forme d'une hépatite ehronique aujourd'hui bien établie.

Or, eombien d'aneiens eombattants de l'armée d'Orient, pensionnés pour un paludisme guéri, — qui prennent eneore de la quinine, — sont en réalité des amibiens ehroniques et ue prennent ni émétine ni ipéca !

Des considérations médico-légales du même ordre seraient à développer pour les séquelles de l'intoxieation par les gaz de eombat, l'ypérite surtout ; pour les néphrites dites de guerre ou simplement les néphrites ; pour les troubles fonetionnels du eœur, ete. Nous croyons inutile de nous étendre davantage.

Cette opportunité d'une étude médieo-légale préalable des affeetions fréquemment expertisées en vue de l'applicatiou de la loi Lugol vient d'être reconnue par la Société de médeeiue légale de France, au cours de la discussion de la loi (1). Elle applaudirait à la rédaction d'un petit traité de pathologie médico-légale. Elle désire eu tout cas que soit établi « un tableau des barèmes assez riche de divisions et d'indieations teehniques, éelairées au besoin par quelques instruetions résumées, pour permettre aux experts de classer, d'une manière aussi identique que possible, un cas médieal donné dans l'éehelle d'invalidité eonvenable et éviter les inégalités et les divergenees d'appréciatiou trop fréquemment observées dans eet ordre de faits ».

(1) Voir *Bulletin de la Soc. de méd. légale*, n° de mars 1921.

***

Il y aurait bien des eonelusions à tirer de tous ees faits. Nous nous bornerons à la suivante :

Du seul point de vue médieal — et d'après notre expérienee personnelle — l'applieation bien faite, scientifique, cliniquement irréprochable, des barèmes dans la loi des pensions, autrement dit l'évaluation juste et équitable des invalidités pour les maladies réaliserait une économie notable, que uous évaluons personnellement à 15 p. 100 sur eette partie du budget aetuel des pensions.

LE NOUVEAU TARIF MÉDICAL
DES ACCIDENTS DU TRAVAIL ET SON ESPRIT

PAR
le Dr FERNAND DECOURT
Vice-président de l'Union des Syndicats médicaux de France.

A l'heure où le eorps médieal proteste eontre uu tarificatiou d'État, la première qu'on tente de lui imposer, pour soius donnés ; au moment où le ministre des Pensions aceuse l'Union des syndieats médieaux de ne pas lui avoir permis — par son intransigeance et son esprit mereantile — d'établir uu *tarif d'accord*, il nous a paru intéressant d'étudier la genèse du uouveau tarif des aecidents du travail, qui fut établi *d'accord*, entre : 1° les délégués des patrous et assureurs, 2° les délégués de l'Union, et enfin, 3° les délégués de l'État, en la personne des membres dits « neutres », représentant l'intérêt général de la Nation.

Ce tarif est appelé, par abréviation, *Tarif Breton*. Son véritable titre est : « Arrêté du 8 juillet 1920, fixant le tarif des frais médieaux en matière d'aeeidents du travail ». Il fut signé par M. J. Breton, alors ministre de l'Hygièue. C'est ainsi, d'ailleurs, qu'on appelait le tarif précédent *Tarif Dubief*, du nom du ministre qui signa l'arrêté du 30 novembre 1905. Ces dénominations ainsi précisées, nous avons l'intentiou de montrer iei les différences profondes qui existent entre ces deux tarifs de 1905 et de 1920. Nous ne nous oceuperons pas

des prix. La question de chiffres est secondaire, en l'occurrence. La note est toujours trop élevée pour celui qui paye, trop faible pour celui qui reçoit. Ce qui nous importe surtout est de montrer l'*esprit* qui présida à l'élaboration du tarif Breton, son *primum movens*, qui fut de raréfier, le plus possible, les innombrables litiges qu'avait amenés, entre médecins et assureurs, l'application du tarif Dubief.

Membre, depuis 1911, de la Commission de révision du tarif Dubief, rapporteur de la question aux diverses assemblées générales de l'Union des syndicats médicaux, membre de la sous-commission qui élabora, au ministère, le tarif Breton, nous avons pensé être à même d'exposer, devant le grand public médical, les directives qui ne cessèrent de conduire l'Union dans ses propositions. Nous sommes persuadé qu'après cet exposé impartial et véridique des *faits*, il restera hors de doute, dans l'esprit de chacun, que, lors de l'élaboration du tarif Breton, l'Union n'a montré ni intransigeance, ni mercantilisme. Au reste, les résultats prouvent qu'il fut possible de s'entendre avec ses délégués et que l'accord déclaré « impossible » par le ministre des Pensions put se faire aisément et loyalement sous l'égide du ministre de l'Hygiène, mieux inspiré, sans doute, et, en tout cas, mieux servi par ses bureaux.

Et cependant, nous aussi, à la commission du tarif Dubief, nous avons connu, avant la guerre, de ces heures troubles, où, découragé, impuissant, on se sent acculé à une impasse ! Nous avons même assisté à de bien tristes séances où les bornes de la simple courtoisie n'étaient pas toujours respectées... La suite de cet article montrera que la route fut aplanie soudain, au sortir de la guerre, dès qu'un esprit nouveau de concorde et de franche collaboration remplaça, à la commission du tarif Dubief, les récriminations incessantes, les accusations réciproques et l'inépuisable discorde de jadis. Il peut en être de même, dès demain, pour le tarif des pensionnés de guerre. Le conflit entre le ministre des Pensions et le corps médical doit disparaître. L'intérêt général le commande. L'accord est possible. Il doit se faire. L'exemple donné lors de l'élaboration du tarif Dubief est là pour le prouver.

***

De quoi s'agissait-il, en somme?... Officiellement, de « mettre au point » les prix surannés du tarif Dubief. La valeur de l'argent, ou plutôt son pouvoir d'achat, ayant diminué d'une façon formidable depuis la fin de la guerre, avec des salaires triplés èt quadruplés, il était nécessaire de modifier le taux d'un tarif resté invariablement immuable depuis 1905.

Mais, à côté de la question « chiffres », il s'en trouvait une autre — d'ordre moral — mise en lumière par l'Union, dès le début, et que celle-ci voulait résoudre en modifiant, tout d'abord, la *structure* même du tarif Dubief.

La caractéristique de celui-ci consistait en l'établissement de prix *infimes* pour la visite ou la consultation « simples ». En réalité, ces prix servaient seulement de base, corrigés qu'ils étaient par la pratique du *cumul*, inscrit à chaque ligne, en multipliant ces prix de base par 2, 3, 5, 10... suivant l'importance des interventions complémentaires à l'acte simple de consultation ou de visite. Nous disons « complémentaires », parce que chaque acte opératoire — chaque menue intervention journalière même — était décomposé en une série de « gestes » *tarifés à part*. C'est ce que nous avons appelé « la note du plombier ». Chaque tarification spéciale était alors alignée, sur la note d'honoraires, avec une ampleur, une fécondité inversement proportionnelle à la conscience professionnelle du praticien.

Voici ce que nous écrivions, à ce sujet, dans un de nos rapports (Assemblée générale de l'Union, décembre 1919) :

« Depuis si longtemps déjà que nous nous sommes spécialisé, en quelque sorte, dans l'étude de l'application du tarif Dubief, cette idée de la suppression du *cumul* dans un nouveau tarif nous était devenue chère, par suite de la constatation, que nous avions pu faire, que 80 p. 100 des litiges, par contestation des notes d'honoraires, provenaient de ce fait. Il s'était ainsi créé, autour des accidents du travail, une atmosphère pénible pour le corps médical qu'on accusait, en bloc, d'abus intolérables et où s'épanouissait la légende d'une légion de « médecins marrons » pressurant jusqu'à extinction les caisses des compagnies d'assurances.

« Nous ferons remarquer, tout d'abord, qu'on aurait mauvaise grâce à exagérer le nombre de certains abus, condamnables sans aucun doute, mais explicables, après tout, avec un tarif de famine où l'on ose taxer des visites à trente sous et des consultations à vingt sous !... C'est précisément le tarif lui-même qui est le grand coupable, en l'espèce, avec ses propres abus de « modicité ». C'est en remédiant à ceux-ci qu'on supprimera les autres qui n'en sont que les dérivés directs.

« Nous avons, à l'Union, entrepris la tâche d'*assainir* le tarif Dubief. Nous voulons un exercice de la médecine des accidents du travail qui soit

tel que le praticien se trouve, désormais, à l'abri de toute tentation de majorer un taux de visite par trop infime, en y ajoutant, pour chacun de ses gestes, un supplément parfois insuffisamment justifié. »

Donc, suppression de tout cumul. Chaque intervention formerait un bloc tarifé spécialement, sans adjonction d'aucune « allocation » supplémentaire. Bien mieux : toutes les petites interventions courantes (pansements, massages, pointes de feu, ventouses, etc.) seraient comprises dans le prix de la visite ou de la consultation. Plus de finasseries, plus de *combinazione* et, de cette façon, la majorité des contestations, des litiges, serait écartée *de plano*.

Il resterait cependant certaines interventions tarifées forcément à part et pour lesquelles, dans la pratique, il pourrait subsister, peut-être, suspicion d'abus. Un article devrait y remédier (ce fut l'article 7), en ordonnant de prévenir le patron ou l'assureur, en cas d'une *série* de plus de cinq interventions à tarif spécial à prévoir. Ainsi un contrôle serait possible durant le cours même du traitement. De même, avis préalable en cas d'opération mutilante ou de grande chirurgie ou de radiographie, sauf en cas d'extrême urgence naturellement. On le voit, l'Union s'efforçait de mettre, autant que possible, « le tiers payant » à même de se rendre compte des nécessités du traitement, au fur et à mesure, afin d'éviter plus tard toute récrimination... et tout procès.

Avant même que s'ouvrent les pourparlers à la commission ministérielle, telles étaient les préoccupations et les directives de l'Union. Sous l'active impulsion de son secrétaire général, le Dr Lafontaine, un premier *referendum* eut lieu auprès de tous les syndicats médicaux (1). Puis on réunit, au siège de l'Union, une *Commission spéciale du Tarif* où furent appelées des compétences techniques : chirurgiens des hôpitaux, praticiens de Paris, de province et de campagne, confrères versés dans les questions d'hygiène et de médecine sociale, etc. Cette commission tint de multiples séances et rédigea un avant-projet de tarif comprenant toute une véritable « organisation de soins », avec l'établissement d'un « contrôle technique » qui lui parut nécessaire dans l'intérêt de tous : du patron, aussi bien que du médecin et du blessé. Et ce fut cet avant-projet qui servit de base de discussion lors des réunions de la *Commission ministérielle*, — ou plutôt de la sous-commission chargée par celle-ci d'élaborer le projet définitif.

(1) A l'heure actuelle, l'Union des syndicats médicaux de France comprend plus de 15 000 médecins groupés dans environ 250 syndicats locaux ou départementaux.

Cette sous-commission fut composée de six membres : deux « neutres », deux assureurs et deux médecins. Le 14 mai 1920 eut lieu la première de ces séances de la sous-commission qui se succédèrent, d'ordinaire deux fois par semaine, jusqu'au 22 juin, dans une atmosphère de sympathie et d'estime réciproque et dans un désir évident de concorde et de franche collaboration. Tout en défendant ardemment — âprement même parfois — les intérêts qui lui étaient confiés, chacun s'efforça d'*aboutir* et de mettre sur pied un projet loyal, homogène et viable. La suppression du cumul fut adoptée d'emblée, dès le premier jour. L'idée du contrôle technique ne fut pas favorablement accueillie par les assureurs, qui déclarèrent l'impossibilité pour eux de le faire fonctionner. On décida toutefois que, en dehors du tarif, seraient établis des *commissions d'arbitrage*, d'abord à Paris, puis régionalement ; commissions composées, par moitié, de représentants des patrons ou assureurs et de représentants des médecins. Le tarif des visites ou consultations fut notablement augmenté. C'était (outre la différence entre le prix de la vie actuelle et celui de 1905) le corollaire même de la suppression du cumul. Nous l'avions déjà dit nous-même, dans notre même rapport de décembre 1919 :

« Aussi est-il bien entendu que cette suppression du cumul pour les petites interventions a pour corollaire absolu une augmentation très notable du prix des visites ou consultations. Celui-ci devra être désormais assimilé à celui de la clientèle courante et mis également en rapport avec la valeur actuelle de l'argent... »

Mais il y avait sur ce point une injustice à réparer. C'était l' « abaissement » (*sic*) des prix, dans le tarif Dubief, pour les médecins de province et de campagne. Ces derniers avaient des honoraires juste de *moitié moindres* que ceux des grandes villes. Personnellement, nous avions toujours proclamé que le tarif unique était le seul équitable, suivant l'adage : « A travail égal, exécuté par des égaux, salaire égal ». Est-il admissible que le médecin de X...-sur-Y..., en Seine-et-Oise, touche 50 francs, pour tels soins donnés, alors que son confrère de Charonne ou de Belleville touchera 100 francs? Personnellement, le tarif Breton ne nous satisfait pas complètement sur ce point. Il n'a plus, en tout cas, que deux catégories, au lieu des trois du tarif Dubief (2). Et encore la première ne contient que

(2) Le tarif Maginot (des blessés de guerre) a trouvé moyen de diviser le corps médical en cinq catégories! C'est une véritable gageure. Et le ministre des Pensions s'étonne du *tolle* général qu'il a soulevé parmi les médecins !

quatorze grandes villes et la deuxième tout le reste de la France. De plus, le rapport entre les deux catégories n'est plus un abîme profond, mais un simple fossé que le temps, à notre avis, se chargera de combler.

L'augmentation des prix de visite et de consultation, dans le tarif Breton, est notable, avons-nous dit plus haut, par rapport à ceux du tarif Dubief. C'était tout naturel, vu le taux actuel de la vie et aussi par suite de l'incorporation, dans ce prix, de toutes les petites interventions comptées autrefois en supplément. Mais, à côté de ces raisons matérielles, il en est d'autres — morales — sur lesquelles nous désirons insister, car elles ont une valeur essentielle à nos yeux, surtout en vue des tarifications de l'avenir.

Certes, comme toutes les professions libérales, il est bien rare que celle de médecin procure la fortune. Le praticien, d'ordinaire, « vit de son métier » et c'est tout. Or, avec les frais actuels qui lui incombent, de par sa profession même, et notamment avec les frais d'autos, si dispendieux — mais indispensables pour le médecin de province et surtout de campagne, — il lui faut un budget de recettes assez sérieux pour pouvoir, en fin d'année, « joindre les deux bouts », pour le moins. Si chaque visite est trop peu payée, il sera obligé de multiplier le nombre de celles-ci. N'ayant ni commis, ni employé, au contraire du commerçant ou de l'industriel, et devant agir en tout par lui-même, il en arrivera à faire un nombre de visites incompatible avec l'étude minutieuse qu'il doit faire de son malade et le temps qu'il doit passer près de lui. La médecine, surtout la médecine actuelle et plus encore la médecine future, aura de plus en plus besoin d'être pratiquée avec des observations précises, des diagnostics approfondis, des soins minutieux, des recherches de laboratoire, etc., tout un ordre d'études incompatible avec la rapidité d'exécution et la multiplicité des interventions. Des honoraires trop bas sont donc un danger pour le blessé... et un mauvais calcul pour le « tiers payant » qui verra, dans ce cas, trop souvent s'allonger davantage la liste des journées d'incapacité. Il faut donc assurer au médecin un minimum suffisant de gain matériel, pour un maximum nécessairement peu élevé d'interventions journalières.

Par contre, il faut proscrire ouvertement les agissements de certains médecins qui — depuis que l'extension de la médecine sociale a multiplié ces « tiers payants » et notamment depuis la loi sur les accidents du travail — se sont mis à pratiquer ce que nous avons appelé l'« industrialisation de la médecine ». Dans certaines cliniques défilent journellement de longues théories de blessés du travail, sommairement pansés par de vagues infirmiers, souvent en dehors même de la vue du médecin responsable. Ce sont des soins donnés en série, à la grosse... Il faut que ces pratiques cessent. L'Union des syndicats médicaux s'est efforcée d'y remédier, en proposant ce paragraphe que l'on peut lire à l'article 30, *in fine* : « Le médecin ne peut toucher d'honoraires que pour les soins qu'il a donnés lui-même. »

Ajoutons que, désirant établir, dans son avant-projet, une complète *organisation de soins*, l'Union avait longuement et minutieusement développé le cadre des *spécialités*, à peine ébauché dans le tarif Dubief. Oculistique, radiologie, électricité, kinésithérapie, oto-rhino-laryngologie, urologie, etc., tout avait été prévu, en serrant de près la pratique journalière. Sans doute il était impossible, dans un tarif général, de concrétiser tous les cas d'espèce que peut présenter la pratique médicale des accidents du travail. Mais on s'était efforcé, du moins, de faire pour le mieux dans cet ordre d'idées et de ne laisser que le minimum à l'imprévu. C'est dans ce but, de même que lors des séances de la commission spéciale de l'Union, que furent appelés tour à tour, à la sous-commission ministérielle — à titre de « conseillers techniques » — des chirurgiens des hôpitaux et des spécalistes qualifiés qui vinrent y apporter le concours précieux de leurs compétences diverses, et le poids de leur autorité.

Par ce rapide exposé des *faits*, lors de l'élaboration du tarif Breton, on peut se rendre compte de l'*esprit* général qui présida à l'ensemble des travaux et du sincère effort effectué pour tenter d'organiser plus complètement et plus sainement la médecine des accidents du travail. Le résultat fut tel, par rapport au tarif Dubief, qu'on peut poser, comme conclusions, que le tarif Breton n'en fut pas la simple revision — mais la réforme.

***

Le nouveau tarif des accidents du travail fut donc signé par le ministre, dans son arrêté du 8 juillet 1920. Mais, malgré les multiples séances consacrées à son élaboration, ce tarif Breton est loin d'être parfait, et même complet. A l'usage, depuis sa mise en application, apparurent certaines obscurités de texte, susceptibles de diverses interprétations — d'autant plus subtilement évoquées que l'intérêt personnel y trouvait son compte. De plus, il y avait certains oublis, certaines lacunes manifestes.

A la demande du *Concours médical*, nous

avions personnellement entrepris de répondre, dans les colonnes de ce journal, aux demandes d'explication des confrères. Nous publiâmes ainsi une série de « consultations » au sujet de l'interprétation à donner à certains articles, en nous basant sur les discussions mêmes qui avaient eu lieu lors de leur rédaction, aux séances de la sous-commission. Cette idée ne tarda pas à être approuvée, reprise et complétée par les assureurs. En janvier dernier, ils demandèrent au ministère la réunion de la commission du tarif pour que celle-ci émît une série d'*avis explicatifs pris d'accord* entre les délégués médicaux de l'Union et ceux des patrons ou assureurs — accord préalable qui donnerait à de tels avis une grande autorité. L'Union, consultée à ce sujet, donna immédiatement son acquiescement. Cette fois encore, c'était preuve, chez les deux « parties » en présence, d'un effort sincère en vue d'aplanir les controverses, éviter les litiges et, au besoin, fournir une base impartiale pour l'appréciation des différends devant la justice, dont la tâche ne pouvait être ainsi que facilitée.

C'est ainsi, depuis mars 1921, que fut à nouveau réunie la sous-commission du tarif des accidents du travail, au ministère. Celle-ci, ne l'oublions pas, est composée de deux neutres, deux assureurs et deux médecins. Ce sont ceux-là mêmes, d'ailleurs, qui avaient été chargés, par la commission plénière, de l'élaboration du projet devenu, dans la suite, le tarif Breton. Après de multiples séances, nous en sommes arrivés, à l'heure actuelle, à dresser un travail consciencieux, effectué dans une ambiance toute de cordialité et imbu du plus profond souci de justice et d'impartialité. Je n'entrerai pas ici dans les détails. D'ici peu, cette série d'*avis* sera présentée à la commission plénière du tarif et, après sa mise au point définitive, imprimée au *Journal officiel*, à titre documentaire et explicatif.

***

En résumé, rien ne fut négligé, comme on le voit, pour faciliter la mise en application du tarif des accidents du travail et éviter tout grincement dans les rouages, toujours complexes, d'un tarif uniforme pour toute la France. Il est manifeste qu'on s'est efforcé d'harmoniser, au mieux, les intérêts en présence, contraires, ou, tout au moins, divergents.

C'est que, dès le premier jour des débats, il avait paru évident que l'Union, ainsi qu'elle l'avait annoncé au sortir de la guerre, avait réellement entrepris la tâche d'*assainir* l'atmosphère pénible amenée par le tarif Dubief, dans la médecine des accidents du travail, alors que, depuis de trop longues années, on se renvoyait, des deux côtés, des accusations pas toujours injustifiées et où quelques défaillances personnelles, peu nombreuses, entraînaient une suspicion générale.

Nous l'avions, d'ailleurs, proclamé nous-même, dans un autre rapport sur cette même revision (assemblée générale de l'Union de juin 1919) et nous ajoutions :

« Le syndicalisme médical n'a pas seulement pour but la défense professionnelle. Il doit aussi veiller à ce que la corporation conserve toujours les mêmes traditions d'honneur et de probité. Comme la femme de César, le corps médical ne doit pas être soupçonné... »

Si certaines séances de la sous-commission furent parfois mouvementées, orageuses même, lors de l'établissement de ce tarif Breton, les arguments se pressaient, de part et d'autre, dans le désir de *convaincre* les interlocuteurs. C'est que chacun développait sa pensée en toute confiance, sachant que le but commun était d'*aboutir* à quelque chose de loyal, d'équitable et de durable.

Et c'est aussi, nous le disons avec fierté, parce que chacun avait le sentiment que l'avant-projet de l'Union des syndicats médicaux de France — qui servait de base aux travaux — était, avant tout, une « œuvre de bonne foi ».

LE SECRET MÉDICAL
ET LA
JURISPRUDENCE RÉCENTE

PAR

E.-H. PERREAU
Professeur à la Faculté de droit de Toulouse.

Dans toute la jurisprudence médicale, est-il question plus épineuse que celle du secret professionnel, matière complexe et multiforme entre toutes? Des moralistes et des sociologues, naguère par exemple au sujet de la répression de l'avortement, demandaient qu'on le restreigne. Les médecins, y trouvant une des sauvegardes les plus sûres de leur indépendance et de leur dignité, le tiennent au contraire pour un devoir absolu. Entre les deux camps, chemine la jurisprudence, pesant les raisons des deux parties, et maintenant ferme l'obligation du secret dans les cas où elle la juge imposée par l'intérêt général.

Deux décisions judiciaires, rendues il y a peu d'années, provoquent encore chez les médecins et leurs malades quelque crainte de voir les tribunaux se relâcher de l'énergie qu'ils avaient apportée jusqu'à l'heure, à protéger l'intégrité du

secret (1). Voyons donc si elles s'écartent de la jurisprudence antérieure, ou si elles ne se contentent pas d'en préciser, dans un cas, les limites et d'en faire, dans l'autre, une application nouvelle.

I

Accusée d'avortement, une sage-femme, au cours de l'instruction judiciaire, fit des aveux complets, indiquant même les femmes qui s'étaient soumises à ses pratiques abortives. Sur ses déclarations, celles-ci furent englobées dans les poursuites par le juge. A son tour, faisant état de ces renseignements, la Chambre des mises en accusation les renvoya devant la Cour d'assises.

Invoquant la jurisprudence établie, qui défend au juge criminel de baser une décision sur une déclaration contraire au secret professionnel (2), les accusées se pourvurent en cassation; mais la Chambre criminelle rejeta leur pourvoi (Crim., 23 mars 1916), décidant qu'en invoquant pareil témoignage, le juge d'instruction et la Chambre des mises en accusation ne s'étaient pas appuyés sur une déclaration défendue comme révélation du secret médical. Serions-nous en face d'un revirement de jurisprudence, peut-être sous l'influence des discussions sur la répression de l'avortement, que nous visions plus haut ?

Tel n'est pas notre avis ; l'ancien principe de la jurisprudence nous paraît intact, le nouvel arrêt se bornant à délimiter sa portée.

L'obligation du secret professionnel est établie par la loi (art. 378, Code pénal) pour assurer leur maximum d'avantages aux professions utiles au bien général, dont l'exercice amène à connaître des faits confidentiels sur la vie des clients, afin que ceux-ci n'hésitent point à recourir aux personnes pratiquant ces professions, dans la crainte de la divulgation des faits de cette nature (3). Il est donc nécessaire, pour que cette discrétion s'impose légalement, que les faits confidentiels soient connus d'une personne dans l'exercice de la profession soumise au secret par la loi. Or, cette condition n'est pas ici remplie.

Ce n'est pas l'exercice de sa profession de sage-femme qui avait fait connaître, à la première inculpée, les actes d'avortement commis par elle sur la personne des autres. Puisqu'il y avait poursuite au criminel, il ne s'agissait pas d'avortements dits médicaux, c'est-à-dire nécessaires au salut de la mère, actes licites et seuls avortements rentrant dans l'exercice de l'obstétrique (4). En l'espèce, il y avait avortement inspiré par le seul désir de supprimer l'enfant.

Un médecin, utilisant ses connaissances techniques pour faire un acte étranger au but de son art, ne saurait prétendre le pratiquer : le chirurchien qui utiliserait son habileté opératoire pour amputer la patte d'un chien n'exercerait pas la chirurgie. A plus forte raison en sera-t-il ainsi quand les actes facilités par ses connaissances médicales sont des crimes : le médecin qui, abusant de son habileté à manier le chloroforme, anesthésie par surprise une personne pour la voler ou la violenter, ne dira pas qu'il fait alors son métier ! Comment une sage-femme, abusant de ses connaissances en obstétrique pour faire avorter une femme, en vue de détruire son enfant, serait-elle considérée comme pratiquant alors l'obstétrique ? C'est le but curatif qui fait l'acte médical.

L'art médical, dans toutes ses branches, comme l'indique sa qualification courante, l'*art de guérir*, est destiné à sauver la vie ou soulager les maux des malades. Avec l'argumentation des inculpées, on aboutirait à cet étonnant paradoxe d'en faire l'art de tuer, érigeant en principe social une boutade comique bien connue de Molière !

On n'objectera pas sérieusement que l'intérêt de la santé des clients exige même alors le silence. Quand il s'agira vraiment de se guérir, seule fin légitime de la médecine, on réclamera les soins des médecins tout autant s'ils peuvent révéler que s'ils doivent taire leurs crimes, même accomplis sur la personne de leurs clients avec le consentement de ceux-ci. Leur silence à cet égard n'est d'aucune importance pour les véritables malades, leur demandant vraiment la santé. Le client qui réclame le concours du médecin ou de la sage-femme pour un crime sait bien qu'il le fait sortir du domaine de son art, et par conséquent qu'il n'a plus droit au secret.

D'ailleurs, n'outrons rien, et ne confondons pas les hypothèses qui précèdent avec d'autres, voisines en apparence, mais toutes différentes en réalité, où médecins et sages-femmes restent dans leur art et sont tenus au secret. Ainsi en est-il quand, après s'être fait avorter, ou après avoir tenté des manœuvres abortives, une femme sollicite les soins d'un médecin ou d'une sage-femme pour essayer de sauver sa vie en péril ou sa santé compromise, fût-ce pour la délivrer d'un fœtus mort. Ici le crime est accompli déjà, le praticien y est étranger ; médecin et sage-femme font leur

(1) Crim. 23 mars 1916, *Bulletin criminel*, 1916, n° 67, p. 121 ; Req. 19 janv. 1914, *Dalloz* 19.1. 58.

(2) Crim. 10 mai 1900, S. 01.1.121 et note du Pr Esmein.

(3) Exposé des motifs du Code pénal, liv. III, titre II, ch. 1er, par le conseiller d'État Faure : LOCRÉ, *Législ. civ., com., crim.*, XXX, p. 494.

(4) Sur les conditions où l'avortement est licite, comme « avortement médical », voy. nos *Eléments de jurisprudence médicale*, p. 296 à 298.

métier et doivent taire la faute de leur cliente.

Allons plus loin et supposons qu'une femme, sans pensée criminelle, demande pour un accouchement les soins d'un médecin ou d'une sage-femme et que celui-ci, à l'instigation d'un tiers — parent ayant intérêt à la suppression de l'enfant — provoque un avortement à l'insu de la mère. Il devra le silence à celle-ci ; car elle a réclamé les services de son art, et la faute commise par le médecin ou la sage-femme au cours de l'accouchement ne le délie pas de ses devoirs envers elle.

L'arrêt de Cassation précité n'entame donc pas la jurisprudence antérieure, sur la défense au médecin de révéler en justice des faits confidentiels, surpris dans l'exercice de son art. La jurisprudence n'est pas près d'abandonner ce principe; car, postérieurement à l'arrêt dont nous parlons, elle l'a étendu même aux dépositions faites par un médecin devant un juge dans un pays dont la législation permet ces révélations à la justice (1).

II

Que dirons-nous du deuxième arrêt (Req. 19 janv. 1914)? Invité, dans une note de service, par le principal d'un collège à examiner un professeur de cet établissement et rédiger un certificat constatant son état de santé, pour permettre de décider si ce professeur pouvait reprendre ses fonctions, le médecin dudit collège, après avoir consigné par écrit ses réponses au questionnaire administratif, en avait expliqué la signification au principal de vive voix. A la suite de ces incidents, le professeur, n'ayant pas été maintenu dans ses fonctions, poursuivit en indemnité le médecin, comme ayant violé, par ses commentaires oraux — qui lui paraissaient avoir entraîné son renvoi, — l'obligation du secret. Mais son action fut rejetée, même par la Cour suprême.

Serait-ce un abandon de la jurisprudence antérieure, décidant que toutes dérogations à l'obligation du secret sont de droit étroit, et que notamment, si le médecin traitant un accidenté du travail peut dresser le certificat d'origine de blessure nécessaire à la victime pour faire valoir ses droits, il doit rigoureusement s'abstenir d'autres révélations sur l'état du malade, par exemple en parlant au médecin délégué du patron? (2).

Telle ne nous paraît pas l'intention de la Cour suprême ; cet arrêt nous semble parfaitement conciliable avec sa jurisprudence antérieure.

Observons, en effet, que ce commentaire oral du certificat fut donné au seul principal du collège, supérieur hiérarchique ayant qualité pour demander, avant sa décision, les renseignements de nature à l'éclairer.

Dans ces conditions, le médecin pouvait ainsi parler. Rien d'abord n'établit que ses déclarations verbales n'ont constitué autre chose qu'une simple traduction en langage courant des formules médico-administratives employées dans le certificat, formules ayant apparemment dérouté le principal du collège peu familiarisé avec cette terminologie. En outre, le médecin aurait-il, pour mieux éclairer la portée de ses réponses écrites, ajouté des précisions ou développements que le certificat ne contenait pas, il n'aurait point violé pour cela le secret professionnel ; car le principal du collège, ayant qualité pour provoquer l'examen médical du professeur et la rédaction du certificat relatant cet examen, avait par cela même le droit de réclamer toutes précisions supplémentaires, orales ou écrites, de nature à l'éclairer en vue de sa décision, fût-ce en prescrivant un nouvel examen et la rédaction d'un nouveau certificat.

Un rapprochement très simple s'impose entre ce médecin renseignant une autorité administrative et le médecin expert désigné par un juge afin de l'éclairer de ses lumières. L'expert doit dire tout ce qu'il a découvert au cours de son expertise et ne doit rien cacher au juge. Il n'y a pas de secret vis-à-vis de ce dernier ; l'expert *peut* tout lui dire, mais même *doit* tout lui dire (3).

Dans les deux cas, le même principe doit conduire aux mêmes conséquences. L'examen médical ayant pour but d'éclairer l'autorité qui l'a prescrit, celle-ci peut réclamer toutes explications et le médecin est obligé de dire tout ce qu'il sait. On ne peut lui reprocher d'avoir parlé.

Notre arrêt ne porte donc nulle atteinte au principe même que les dérogations au secret professionnel sont de droit étroit. Postérieurement, la Cour suprême l'a confirmé en décidant que toute personne intervenant, à l'occasion de ses fonctions, dans l'établissement de l'impôt sur les bénéfices de guerre, étant tenue au secret quant aux renseignements sur les affaires des contribuables parvenues à leur connaissance (loi du 30 juin 1916, art. 18, § 3), les agents des contributions indirectes n'avaient pas le droit d'y puiser la preuve d'infractions à d'autres lois fiscales (4).

Le secret professionnel n'a jamais manqué de détracteurs. Il n'est guère probable, cependant, que la jurisprudence prenne sur elle d'y porter

(1) Req. 22 nov. 1916; *Sirey* 1918. 1.121 et notre note.

(2) Crim. 9 nov. 1913; *Semaine médicale*, 6 août, p. 375.

(3) Grenoble, 29 janv. 1909 : *Semaine médicale*, 17 mars, p. XLII. Cf JEANBRAU et PERREAU, Le secret médical dans les expertises et les accidents du travail (*Presse médicale*, 22 mai 1909).

(4) Besançon 14 mai 1919, *Sirey*, 20. 2. sup. 6; Crim. 11 déc. 1919; *Sirey*, 20. 1. sup. 47.

atteinte, après l'avoir progressivement renforcé, quand des lois récentes en confirment le principe et accroissent le domaine (décret du 28 février 1899, art. 14, § 1; lois des 27 juin 1904, art. 36, et 30 juin 1916, art. 18, § 3).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 juin 1921.

Influence d'une ponction lombaire sur les réflexes tendineux et cutanés dans un cas de paraplégie syphilitique subaiguë. — M GEORGES GUILLAIN rapporte l'observation d'un malade atteint d'une paraplégie syphilitique subaiguë chez lequel, à la suite d'une ponction lombaire simple et normale, les réflexes tendineux et cutanés subirent des modifications transitoires très particulières. C'est ainsi que les réflexes tendineux très exagérés devinrent presque nuls et que les réflexes cutanés en extension devinrent en flexion franche ; en même temps s'exagéraient les troubles moteurs et sensitifs des membres inférieurs. Ces phénomènes ne persistèrent que durant quelques jours ; peu à peu les réflexes tendineux reprirent leur exagération antérieure et l'excitation cutanée plantaire détermina de nouveau l'extension du gros et des petits orteils. Ces modifications de la réflectivité tendineuse et cutanée après une ponction lombaire simple montrent les troubles qui peuvent se produire dans la circulation de la moelle ou dans la conduction de l'influx nerveux après la soustraction du liquide céphalo-rachidien quand il existe des lésions antérieures aiguës évolutives du névraxe.

Syndrome de Parkinson post-encéphalitique à forme monoplégique. — MM. P. SAINTON et E. SCHULMANN présentent un malade atteint de troubles parkinsoniens localisés au membre supérieur droit. Il s'agit là d'une forme clinique non décrite de parkinsonisme post-encéphalitique qu'il est intéressant de connaître pour éviter des erreurs cliniques, en particulier avec les syndromes cérébelleux. Le diagnostic pourra bénéficier de quelques petits signes tels que signe du frontal, myoclonus provoqué, signe du clignement.

Grippe et tuberculose. — MM. CROUZON et MARCERON apportent une contribution à l'étude du rôle joué par la grippe de 1918-19 dans l'éclosion ou l'aggravation de certaines tuberculoses pulmonaires. Leur statistique porte sur 299 cas de tuberculose grave, cavitaire en général, observés chez des femmes du 1er juin 1920 au 1er janvier 1921, c'est-à-dire deux ans après l'épidémie.

Sur ces 299 cas, 21 seulement présentent la grippe dans les antécédents. Dans un seul cas, l'affection semble avoir été sans effet sur une tuberculose en évolution. Dans 20 cas, l'influence a été nette. Dans deux tiers de ces cas elle n'a fait que donner un coup de fouet à une tuberculose torpide ou latente. Dans un tiers des cas elle semble avoir été à l'origine même des accidents.

Réaction méningée au cours d'une paralysie diphtérique. — MM. PR. MERKLEN, M. WEISS et L. DE GENNES rapportent un nouveau cas de paralysie diphtérique avec réaction méningée. Comme dans les faits précédents, la formule céphalo-rachidienne consista, lors de quatre ponctions successives, en une hyperalbuminose avec lymphocytose discrète et modérée. Il s'agit d'une dissociation albumino-cytologique analogue à celle des compressions médullaires et inverse de celle de l'encéphalite léthargique. L'albumine a oscillé de 0gr,60 à 3 grammes, sans que la comparaison des diverses ponctions ait fait voir une évolution progressive ou régressive.

On peut se demander si la formule de dissociation ci-dessus ne pourrait pas, confrontée avec certains signes cliniques, contribuer à dépister les diphtéries méconnues.

Un nouveau cas de paralysie diphtérique avec réaction méningée. — M. J. HAGUENAU relate un cas de réaction méningée au cours d'une paralysie diphtérique, qui tire son intérêt de deux constatations. Il n'y a pas eu disproportion entre les réactions cytologique et albuminurique, si bien que l'on n'a pas été autorisé à parler de dissociation albumino-cytologique, comme il est fréquent en pareilles circonstances. La méningite a été très précoce ; elle s'est observée alors que la paralysie, qui devait réaliser un syndrome de Landry, paraissait encore limitée au voile du palais et au larynx.

L'action hypotensive de la teinture d'ail. — MM. LOEPER et DEBRAY ont utilisé la teinture d'ail au dixième et l'ont administrée à un certain nombre d'hypertendus. Dans les fortes hypertensions qui dépassent 20 au Pachon, l'abaissement de la maxima est à peu près constant et apparaît trente à quarante-cinq minutes , parfois dix minutes après l'ingestion de XX et même XV gouttes. Dans les faibles hypertensions, cet abaissement est souvent peu perceptible. Les variations de la minima sont moins considérables, mais en général de même sens. L'effet de la teinture d'ail peut se maintenir plusieurs heures et persister encore le lendemain de l'administration. Il peut être très marqué chez les hépatiques.

Un fait fréquent est le ralentissement du pouls. Un fait constant, l'augmentation de l'index oscillométrique.

Un cas de kala-azar d'origine macédonienne survenu chez l'adulte et observé à Paris. — MM. P. CARNOT et E. LIBERT (a paru dans un précédent compte rendu)

M. GUILLEMOT avait eu précédemment ce malade dans son service. La fièvre était paludiforme, contrairement aux cas habituels, avec deux et trois accès quotidiens. Il avait eu pendant un mois de la bronchite avec congestion pulmonaire. Le parasite n'existait pas dans le sang. La ponction splénique fut suivie d'accidents.

M. MARCEL LABBÉ a observé dans la région de Nice trois cas de kala-azar infantile d'origine autochtone.

M. P. CARNOT insiste sur la très longue période d'incubation qui fut ici de deux ans. La ponction de la rate est nécessaire pour établir le diagnostic. Il faut penser à cette affection dans les splénomégalies de cause inconnue, même en France, et même chez l'adulte.

Léontiasis ossea. — MM. APERT et FRANCIS BORDET présentent un enfant atteint de tuméfaction osseuse des maxillaires supérieurs, avec saillies dures de chaque côté du nez, gonflement de l'arcade alvéolaire, saillie de la voûte palatine, début de comblement des fosses nasales. La radiographie montre le maxillaire supérieur anormalement opaque, et les dents de remplacement incluses dans le tissu osseux sans avoir pu jusqu'à présent en sortir.

Septicémie à méningocoques A sans détermination méningée, ni viscérale. Traitement par l'autobactériothérapie sous-cutanée. Guérison. — MM. H. BOURGES, ROUILLER et JOBARD.

De l'influence de la rapidité de l'ingestion dans l'épreuve de l'hémoclasie digestive. — MM. PAGNIEZ et PLICHET. Il est nécessaire de faire ingérer rapidement le lait dans l'épreuve de l'hémoclasie digestive pour éviter des modifications dans la réaction qui sont dues, selon toute vraisemblance, à un phénomène de keptophylaxie.

PAUL JACQUET.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ.

PARALYSIE DIPHTÉRIQUE DE L'ACCOMMODATION

PAR

le Dr POULARD

Ophtalmologiste de l'hôpital Necker et des Enfants-Malades.

L'intoxication diphtérique atteint les yeux d'une manière spéciale et caractéristique, en déterminant une double paralysie de l'accommodation. Il n'est pas inutile de préciser les caractères de ce trouble visuel, ainsi que je le prouverai tout à l'heure dans une critique sur la façon erronée dont on envisage, actuellement encore, les manifestations oculaires de l'intoxication diphtérique.

Les malades atteints de paralysie diphtérique de l'accommodation se présentent presque toujours de la même manière. Une mère conduit à la consultation son enfant de huit à douze ans, parce que, brusquement, sa vue s'est troublée. « Hier, il voyait très bien et lisait couramment les caractères les plus fins ; aujourd'hui, il ne voit plus dans ses livres, ni dans ses cahiers. La lecture est impossible. » Ce début dramatique met les parents dans un grand émoi.

Et, en effet, l'enfant, malgré tous ses efforts, ne lit plus le livre qu'on lui présente. Mais, par un curieux contraste, la vision pour voir au loin est restée bonne ; l'enfant continue à voir les objets lointains, et à distinguer nettement, comme avant, les noms des rues, les numéros des maisons. En classe, il voit bien au tableau noir, mais ne peut plus transcrire sur son cahier les choses écrites sur le tableau.

Le petit malade n'a donc, en réalité, perdu que la vision pour voir de près ; il conserve sa vision pour voir de loin.

On peut déjà en tirer cette conclusion qu'il ne s'agit point d'une lésion du fond de l'œil, car, dans ce cas, la vision serait aussi mauvaise au loin qu'au près.

Enfin, si on prend un verre convexe, un verre grossissant de 3 dioptries environ, un verre analogue à ceux qu'on donne aux presbytes, et qu'on place ce verre devant les yeux de l'enfant, la vue de près revient aussitôt intégralement ; l'enfant lit sans difficulté les plus fins caractères d'imprimerie. Ce simple verre convexe lui a rendu la vue. Quelquefois même, l'enfant n'a pas attendu l'intervention du médecin pour faire cette expérience. Il s'est emparé des verres de sa grand'-mère presbyte, il les a essayés et a constaté, avec étonnement, qu'ils lui rendaient la vue perdue.

Quand un enfant se présente avec un trouble visuel aussi considérable, le médecin, comme il est juste, examine les yeux de près et recherche s'il ne trouve pas dans l'œil (cornée, iris ou pupilles) quelque chose pouvant expliquer la baisse visuelle. Il n'y trouve rien d'anormal. Aucune rougeur, la cornée est transparente et (j'insiste sur ce point) l'iris et la pupille ont conservé, à l'état d'intégrité parfaite, tous leurs mouvements. Objectivement, rien d'anormal ; le trouble est donc subjectif, exclusivement.

Tels sont les caractères d'une double paralysie de l'accommodation. Il est d'ailleurs facile de les expliquer.

L'accommodation est la faculté que possède l'œil de s'adapter, de s'accommoder aux distances d'augmenter ou de diminuer sa réfringence suivant que l'objet regardé est plus près ou plus loin de l'œil. La réfringence, c'est-à-dire la puissance dioptrique de l'œil, augmente à mesure que l'objet se rapproche ; c'est ainsi que, pour passer de la vision lointaine à la vision proche (lecture d'un livre) l'œil normal est obligé d'augmenter sa réfringence de 3 dioptries, d'accommoder de 3 dioptries. C'est le cristallin qui, en se bombant ou en s'aplatissant, augmente ou diminue la réfringence de l'œil. Le cristallin, sorte de loupe élastique, est sous la dépendance du muscle ciliaire ; il se bombe quand le muscle ciliaire se contracte ; il s'aplatit quand le muscle ciliaire se relâche.

Le muscle ciliaire (et par conséquent le cristallin) est, au point de vue fonctionnel, sous la dépendance de filets nerveux qui viennent du mésocéphale, en empruntant la voie du nerf moteur oculaire commun. La paralysie totale du moteur oculaire commun, la paralysie isolée des fibres accommodatrices qu'il contient (qu'elle soit périphérique, tronculaire ou nucléaire), produit l'inertie du muscle ciliaire, la paralysie de l'accommodation.

La perte de l'accommodation peut être, comme dans la diphtérie, le résultat d'une paralysie du muscle ciliaire ; mais elle peut aussi venir d'une transformation dans la consistance du cristallin ; celui-ci perd son élasticité, devient dur, rigide et résiste aux contractions vaines du muscle cilaire. C'est ce qui a lieu, du fait de l'âge, dans la presbytie ; la perte de l'accommodation vient en ce cas de la rigidité, du durcissement du cristallin, tandis que, dans la paralysie de l'accommodation, le cristallin reste souple, mais le muscle ciliaire n'a plus d'action sur lui. Dans l'un et l'autre cas le trouble visuel est le même, à cette différence près que la perte de l'accommodation par presbytie survient lentement et progressivement chez des personnes âgées, tandis que la perte de

l'accommodation par paralysie survient brusquement chez des sujets jeunes.

Quand le muscle ciliaire est paralysé, le cristallin devient inerte et s'aplatit. Il prend sa forme de repos, celle qui, dans la réfraction normale, laisse l'œil accommodé pour la vision lointaine ; mais il est incapable de se bomber c'est-à-dire de prendre la force réfringeante supplémentaire (3 dioptries), indispensable pour que l'œil se mette au point sur les objets rapprochés, pour que l'accommodation se fasse sur les caractères du livre de lecture. C'est pour obtenir ce supplément de réfringence qu'on est obligé de placer devant l'œil un verre convexe de 3 dioptries.

La paralysie diphtérique survient trois ou quatre semaines après l'angine; l'enfant est guéri; souvent, il a déjà repris sa vie habituelle et ses études. Si d'ordinaire une angine bien franche précède le trouble visuel, il en est quelquefois autrement : l'angine est insignifiante ; elle passe presque inaperçue, retient à peine l'enfant à la maison pendant une demi-journée. L'attention n'est attirée sur le sérieux de cette angine que rétrospectivement, quand apparaît la paralysie. Il est fréquent de trouver associées au trouble visuel d'autres manifestations nerveuses, et plus particulièrement la paralysie des muscles du voile du palais.

L'état général peut rester défectueux malgré la guérison apparente de la diphtérie.

La paralysie de l'accommodation n'est point grave. Elle guérit en quelques semaines sans laisser aucun trouble de la vision.

La paralysie diphtérique est un effet non du bacille diphtérique mais de la toxine, qui atteint d'une manière élective les neurones moteurs du muscle ciliaire.

Il est facile en général de reconnaître une paralysie de l'accommodation. Cependant, quelques petites difficultés peuvent venir des vices de réfraction quand les sujets atteints de paralysie sont myopes, hypermétropes, ou presbytes. Les myopes sont moins gênés par la paralysie de l'accommodation, parce qu'ils n'ont pas besoin d'accommoder pour voir de près. Pour se rendre compte de l'existence d'une paralysie chez un myope, il faut lui demander de lire, non à l'œil nu, mais avec le verre correcteur de sa myopie. Si l'accommodation manque, ne pourra pas lire.

Les hypermétropes sont, au contraire, plus gênés que le sujet aux yeux normaux, parce que, pour voir de près, ils ont besoin d'accommoder davantage ; leur vue de près est bien plus trouble qu'elle ne l'est pour l'œil emmétrope. De plus, il existe un trouble de la vision lointaine, trouble variable avec le degré d'hypermétropie. Et cela se comprend, puisque l'hypermétrope est obligé d'accommoder même pour voir au loin, un peu pour voir au loin, beaucoup pour voir auprès. Quant aux presbytes, ils éprouvent peu de gêne, puisqu'ils se sont, nous l'avons vu, habitués progressivement à se passer de leur accommodation, et que, depuis longtemps déjà, ils en sont dépourvus.

La paralysie de l'accommodation se rencontre souvent en dehors de la diphtérie.

La syphilis en est la cause habituelle, mais elle atteint l'accommodation d'une manière bien différente. Elle frappe les yeux isolément : l'œil droit seul ou l'œil gauche seul est paralysé ; les deux yeux peuvent bien être pris l'un et l'autre, mais ils le sont à long intervalle le plus souvent ; d'autre part, les lésions ne sont pas localisées exclusivement à l'accommodation; l'iris est toujours atteint en même temps, et souvent aussi d'autres muscles moteurs des globes. Dans la diphtérie, au contraire, la paralysie est bilatérale, et apparaît simultanément dans les deux yeux ; elle est exclusivement localisée à l'accommodation et n'atteint point l'iris qui garde intégralement ses mouvements.

Cette paralysie, bilatérale et exclusive de l'accommodation, est caractéristique de l'intoxication diphtérique. Du moins, elle l'était jusqu'en ces derniers temps. En effet, au cours des épidémies d'encéphalite léthargique, on a rencontré des paralysies bilatérales de l'accommodation. Parmi celles que j'ai vues, la localisation de la paralysie n'était pas exclusivement localisée à l'accommodation ; les pupilles présentaient un peu d'inégalité et leurs réactions étaient atténuées ; néanmoins, la prédominance sur l'accommodation était très nette et la paralysie de l'accommodation constituait le principal symptôme. Par conséquent, bien qu'elle ne s'y montre pas avec la même pureté, il faut se rappeler que la double paralysie de l'accommodation peut se rencontrer encore dans l'encéphalite épidémique.

Enfin, certaines intoxications alimentaires (botulisme) sont susceptibles de produire une paralysie de l'accommodation, souvent accompagnée d'autres troubles oculo-moteurs. Il faut penser aussi à la paralysie atropinique résultant de l'instillation intempestive de gouttes d'atropine. Malgré cela, la double paralysie de l'accommodation n'en garde pas moins une valeur sémiologique considérable, qui permet de déceler rétrospectivement l'existence de la diphtérie.

Cette affection guérit seule et toujours. Je ne

pense pas qu'il soit utile de faire des injections de sérum. Pour permette de voir de près pendant la durée de la paralysie, on donne aux malades des verres correcteurs.

Il ne semble pas que les médecins apprécient bien l'action de la diphtérie sur le système nerveux de l'œil et, en particulier, sur l'accommodation.

On lit dans les traités, que la paralysie diphtérique se caractérise surtout par l'abolition du réflexe pupillaire à l'accommodation avec conservation du réflexe pupillaire à la lumière.

Cette opinion, reproduite sous diverses formes, peut se résumer ainsi : La diphtérie atteint souvent l'œil ; elle donne une paralysie de l'accommodation ; il se constitue ainsi un syndrome oculaire qui est l'inverse du signe d'Argyll-Robertson ; dans le signe d'Argyll, la pupille ne réagit pas à la lumière, mais réagit à l'accommodation, tandis que, dans la diphtérie, la pupille réagit à la lumière, mais ne réagit pas à l'accommodation.

Or, ce syndrome, si bien décrit, n'existe pas dans la diphtérie. On pouvait espérer que les lecteurs n'accepteraient pas, sans discussion et sans contrôle, une pareille erreur. Au contraire, elle s'est répandue très vite et fixée solidement dans les esprits. Il n'est pas un élève qui ne sache et redise que la diphtérie donne lieu à un curieux trouble oculaire qui est l'inverse du signe d'Argyll-Robertson. L'expression a fait fortune, bien que le fait qu'elle exprime soit inexistant.

Si on examine les yeux d'un sujet atteint de paralysie diphtérique de l'accommodation, on ne voit rien d'anormal : les pupilles sont intactes et se contractent aussi bien sous l'influence de la lumière que dans l'acte de regarder un objet rapproché. Pour mettre en évidence le réflexe à la vision proche, encore appelé réflexe à l'accommodation, on demande d'abord au malade de regarder au loin, puis on lui dit de porter brusquement son regard sur un objet rapproché (30 ou 40 centimètres), par exemple sur le nez de l'observateur. En même temps, on observe les pupilles et on les voit très nettement se contracter quand le regard passe de la vision lointaine à la vision proche. Le réflexe pupillaire à la vision proche, ou réflexe à l'accommodation, est donc intact dans la paralysie diphtérique de l'accommodation. La diphtérie n'entraîne pas la perte du réflexe à l'accommodation, quoi qu'en disent les livres classiques.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR LE PNEUMOTHORAX THÉRAPEUTIQUE (1)

PAR

Chr. SAUGMAN

Médecin-chef du sanatorium Vejlefjord (Danemark).

Quoique le traitement par le pneumothorax soit connu depuis plusieurs années, il a été fait peu de statistiques des résultats éloignés. Comme l'a justement fait remarquer Brauer, il est en somme difficile de compiler des statistiques de malades ainsi traités, car ils appartiennent aux cas les plus graves et chacun d'eux a ses propres particularités. Il faudrait faire un historique détaillé de chaque cas pour avoir une étude complète. Mais, comme nous avons maintenant plus de douze ans d'expérience au sanatorium de Vejlefjord, que nous avons pratiqué plus de quatre cents pneumothorax, nous pensons être assez documentés pour établir une analyse statistique.

Depuis décembre 1906, nous avons traité dans notre établissement 430 malades (2), avec environ 10 000 insufflations en tout. Quant aux risques dus à l'emploi d'une aiguille fine pour la première piqûre (nous avons rarement employé le trocart mousse de Kuss), je dois constater qu'en dehors de deux cas de mort subite (n°s 98 et 163) survenus en 1910 et 1912 et qui ont été déjà rapportés (3), c'est-à-dire dans une série de 277 cas (4), nous n'avons jamais eu d'accident, ce qui fait que la mortalité due à la première insufflation est inférieure à un demi p. 100. Les deux cas mentionnés ci-dessus sont imputables sans doute à une embolie gazeuse, quoique l'autopsie ne l'ait pas démontré. Avec notre technique actuelle nous n'avons enregistré aucune complication grave due à l'opération.

Pour donner une idée exacte des résultats obtenus par le pneumothorax, j'ai suivi les malades sortis du sanatorium de 1907 à 1916, et dont l'histoire était connue en janvier 1919. Certaines enquêtes comprennent des malades sortis en 1917. Au cours de ces dix ans, 275 malades (la proportion des femmes est d'environ 57 p. 100 dont 60 p. 100 sont atteintes du côté gauche), sur lesquels le pneumo a été essayé, ont quitté le sanatorium.

(1) Conférence faite au IXe Congrès scandinave de médecine interne, Copenhague.

(2) Au début d'août 1920, ce chiffre atteignait 500.

(3) SAUGMAN, De la technique du traitement par le pneumothorax.

(4) Au début d'août 1920, la statistique porte sur 337 cas

Six d'entre eux n'étaient pas tuberculeux (bronchites par suite de gangrène pulmonaire, tumeurs) et sont exclus, ainsi que les deux cas précités de mort consécutive à la première injection, et huit malades traités par la thoracoplastie pendant ou après leur séjour au sanatorium. Ces cas n'ont aucune importance pour la statistique du pneumothorax. Il reste donc un contingent de 259 malades.

Ces malades étaient tous du troisième degré (1), à l'exception de deux d'entre eux pour lesquels nous avons essayé le traitement, quoiqu'ils appartinssent au second degré, parce qu'ils ne pouvaient pas bénéficier assez longtemps du régime général du sanatorium. Il est curieux de remarquer que les essais ont échoué dans ces deux cas par suite de symphyses pleurales complètes. Ils ont, d'ailleurs, graduellement recouvré la santé par le régime seul du sanatorium et leur maladie peut être considérée comme enrayée (l'un d'eux est mort en janvier 1920 de la grippe).

Les 257 malades restants appartenaient au troisième degré et présentaient tous une expectoration bacillifère. Nous avons pu établir un pneumothorax parfois incomplet dans 172 cas. Dans 85 cas (c'est-à-dire 32 p. 100), nous n'avons pu aboutir à la création d'un pneumo effectif. Comme nous pouvons, dans une certaine mesure, conclure ce qu'il serait advenu des 172 autres si le traitement n'était pas intervenu pour influencer, favorablement ou non, leurs conditions de vie.

Une seule objection peut se dresser contre cette théorie, c'est que les cas de symphyse pleurale complète comportent un pronostic moins favorable que les autres. Et cependant, ceci est contredit par les résultats excellents obtenus par la thoracoplastie dans ces mêmes cas, résultats qui ne sont en aucun point inférieurs à ceux obtenus par le pneumothorax. Nous pouvons, d'après les résultats obtenus dans ce groupe, juger de la valeur du traitement en général. Examinons les résultats éloignés de malades bacillifères, appartenant à la catégorie 3, recueillis en 1911 : on voit que, après une période de soins de deux à dix ans et plus, 25 p. 100 sont en état de travailler et 69 p. 100 sont morts. Tandis que, dans notre série de contrôle, réunie de la même manière, nous trouvons respectivement 13 p. 100 et 80 p. 100, c'est-à-dire une moyenne supérieure à celle des malades traités, bien que ces derniers fussent tous des bacillifères au troisième degré.

Les résultats éloignés, connus en janvier 1919 pour ces deux séries de sujets, sont indiqués dans la tableau I (A).

MALADES TRAITÉS DE 1907 A 1916 INCLUS. LEUR ÉTAT EN JANVIER 1919.
Tableau A : Contingent complet (257 cas).
Tableau B : Le même tableau à l'exclusion des cas désespérés (220 cas).

	A — Traitement techniquement : effectif		A — ineffectif		B — Traitement techniquement : effectif		B — ineffectif	
	nombre.	pourcentage.	nombre.	pourcentage.	nombre.	pourcentage.	nombre.	pourcentage.
Capables de travail ...	55	32	9	10,6	55	38,5	9	11,8
Incapacité de travail due à la tuberculose.	5	2,9	3	3,5	5	3,5	3	3,9
Mort par tuberculose..	109	63,4	71	83,5	80	55,9	63	81,8
Maladie et mort dues à une cause étrangère.	3	1,7	»	»	3	2,1	»	»
Inconnus	»	»	2	2,4	»	»	2	2,6
	172		85		143		77	

En continuant à suivre les destinées de ces 85 cas, nous avons pu établir un terme de comparaison. En effet, ces cas sont tout à fait comparables à ceux chez lesquels le traitement a été techniquement réussi. La seule différence consiste dans le fait que les uns sont susceptibles d'être traités de cette façon, les autres non. En conséquence, d'après l'étude de ces 85 malades,

Ce tableau contient tous les cas traités, mais ne donne pas encore une idée très exacte de l'importance du pneumothorax, car il contient un grand nombre de cas incurables qui ont été traités partie *ut aliquid fiat*, partie *solaminis causa*.

Ces cas ne sont d'aucune importance pour juger de la valeur de la méthode; il serait donc préférable d'éliminer tous les sujets condamnés, c'est-à-dire ceux dont le poumon le moins malade ne

(1) Classification originale de Turban.

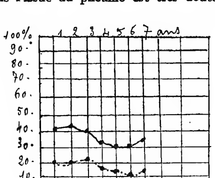
peut suffire à la tâche des deux, et ceux chez lesquels des symptômes de tuberculose intestinale ont apparu avant, ou immédiatement après le début de l'opération.

De plus, il y a des cas dans lesquels le traitement a eu, dès le début, une influence fâcheuse, et a dû être immédiatement abandonné.

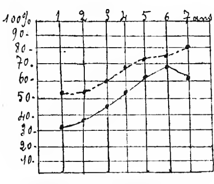
La statistique établie sur ces bases nous donne une meilleure idée de la valeur du traitement, quoique, parmi les cas étudiés, il s'en trouve pour lesquels l'issue du pneumo est très douteuse à

Pour donner une idée du sort de ces malades année par année, j'ai fait tracer le tableau II qui montre l'état des malades durant les dix années suivant leur sortie du sanatorium : le tableau II (A) comprenant la statistique totale, le tableau II (B) ne comprenant pas les cas désespérés.

Du tableau II (A), j'ai exclu les chiffres se rapportant aux enquêtes portant sur la période au delà de la septième année : ces chiffres sont en effet trop faibles et trop sujets à erreur, et j'ai établi les courbes suivantes :



Courbe de capacité de travail (fig. 1).



Courbe de mortalité (fig. 2).

Pneumothorax techniquement exécutable.

Pneumothorax techniquement inexécutable.

cause de l'état du poumon opposé. La statistique établie après ce triage est exposée tableau I (B).

Il faut encore ajouter que, parmi les 55 malades considérés comme aptes au travail, 16 ont continué le traitement et 39 ont cessé les insufflations. Les bacilles ont disparu chez 39 p. 100 des malades porteurs d'un pneumothorax, chez 12 p. 100 des autres.

En 1919, c'est-à-dire après un laps de temps variant de deux à onze ans et demi après leur sortie du sanatorium, les malades aptes au travail sont en nombre trois fois plus grand parmi ceux chez lesquels le traitement a été effectif que parmi ceux pour lesquels il a été abandonné, tandis que la mortalité, pour eux, n'est que des deux tiers.

Mon assistant, Johannès Gravesen, a démontré récemment ce fait très intéressant que le pourcentage de la capacité de travail chez des malades porteurs d'un pneumo complet (c'est-à-dire sans adhérences notables), après des traitements de durées variables (de trois à treize ans), est d'environ 70 p. 100 ; pour les penumos partiels, il est seulement de 11 p. 100.

Ces tableaux et courbes montrent que : dans les cas techniquement praticables, après trois ans de traitement, plus de 40 p. 100 et après sept ans 32 p. 100 sont aptes au travail ; tandis que les nombres correspondants pour les cas techniquement impossibles sont respectivement de 21 et 16 p. 100, c'est-à-dire environ la moitié. De même, la courbe de mortalité est de 46 p. 100 (après trois ans), 63 p. 100 (après sept ans), pour la première catégorie et pour la dernière 60 et 80 p. 100. La courbe I montre ce qui peut être obtenu par la simple cure sanatoriale sur des cas susceptibles d'être traités par le pneumothorax (courbe inférieure) et l'amélioratiou qui peut être apportée par le traitement à ces mêmes cas (différence entre les deux courbes).

Ces chiffres montrent avec évidence les avantages qui sout tirés du traitement de Forlanini dans certains cas, et les résultats excellents obtenus par la combinaison de ce même traitement avec la cure de repos du sauatorium. Je ne sache pas qu'aucun autre donne un tel pourcentage pour des malades bacillifères et au troisième degré : 33 p. 100 sout aptes au travail après sept ans de soins.

Tableau II

	Statistique complète.																			
	TRAITEMENT TECHNIQUEMENT POSSIBLE.										TRAITEMENT TECHNIQUEMENT IMPOSSIBLE.									
NOMBRE D'ANNÉES.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Aptes au travail	35	36	33	30	26	24	27	18	17	20	17	17	19	17	15	16	13	16	0	0
Inaptes au travail	25	17	12	9	6	4	4	4	0	0	22	22	17	12	8	4	3	5	0	0
Morts tuberculeux	40	47	55	61	68	71	69	78	83	80	60	60	63	72	77	80	83	79	100	100
Nombre de cas	194	175	159	140	117	98	75	50	29	15	88	81	71	60	52	44	30	19	18	2
	Statistique excluant les cas désespérés.																			
	TRAITEMENT TECHNIQUEMENT POSSIBLE.										TRAITEMENT TECHNIQUEMENT IMPOSSIBLE.									
NOMBRE D'ANNÉES.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Aptes au travail	42	45	41	37	31	30	32	23	26	30	20	19	21	19	17	14	16	19	0	0
Inaptes au travail	25	18	13	16	6	5	5	5	0	0	23	25	18	13	11	8	4	6	0	0
Morts tuberculeux	32	37	46	53	62	65	63	72	74	70	56	55	60	68	72	74	80	75	100	100
Nombre de cas	161	142	132	114	96	80	63	39	19	10	78	73	65	54	46	39	25	16	6	1

Parmi les malades guéris de 1907 à 1917, 22 continuent encore le traitement : 20 sont capables de travailler, les deux autres ne le sont pas.

Le pneumothorax a été entretenu pour des durées respectives de :

Tableau III

1 pour 11 ans.	1 pour 6 ans.	4 pour 3 ans.
1 — 9 —	4 — 5 —	5 — 2 —
1 — 7 —	5 — 4 —	

Un intérêt particulier s'attache, naturellement, aux malades ayant interrompu le traitement, et dont la santé s'est cependant maintenue.

En janvier 1919, 44 malades dont la guérison remonte à des périodes variant de 1907 à 1917, et qui ont abandonné le traitement, peuvent être considérés comme aptes au travail. Le tableau IV montre le temps écoulé depuis la cessation des insufflations.

Nous avons enregistré quatre rechutes chez des malades dont le traitement avait été interrompu. A ce chiffre nous pouvons ajouter 2 cas pour lesquels la compression avait été cessée par une faute imputable au praticien. Ces cas sont figurés au tableau suivant qui montre la durée de la compression chez chacun d'eux :

Moins de 1 an : 1 cas.	De 3 à 4 ans : 2 cas.
De 1 à 2 ans : 1 —	— 4 à 5 ans : 2 —

La rechute est survenue au bout de :

Moins de 1 an : 2 cas.	Après 3 ans : 1 cas.
Après 1 — 1 —	— 4 — 1 —
— 2 — 1 —	

Quatre de ces six malades nous sont revenus, et dans un cas le pneumothorax a pu être rétabli, la poche gazeuse n'étant pas encore complètement résorbée. Mais l'autre poumon a été pris à son tour. Dans les trois autres cas, nos essais

Tableau IV

1 depuis 12 ans.	3 depuis 8 ans.	7 depuis 5 ans.	6 depuis 2 ans.
1 — 10 —	5 — 7 —	2 — 4 —	7 — 1 —
2 — 9 —	3 — 6 —	6 — 3 —	1 — ? —

Dans ces cas, le maximum de compression a été obtenu en :

1 cas en 6 mois.	17 cas en 2 à 3 ans.	1 cas en 5 à 6 ans.
2 — en 6 mois à 1 an.	7 — en 3 à 4 —	2 — en 6 à 7 —
11 — en 1 à 2 ans.	2 — en 4 à 5 —	1 — en ? —

Tous ces malades ont pu reprendre leurs occupations sans avoir à tenir compte de leur ancienne maladie. Quelques-uns exercent des professions pénibles.

ont été vains; deux d'entre eux ont été soumis au traitement de la thoracoplastie : un suivant la méthode de Friedrich : résultat négatif, l'autre par la méthode de Sauerbruch, avec un résultat relativement favorable.

Par une étude sérieuse de ces rechutes, j'ai

essayé d'en établir la cause, mais sans succès. Je crois qu'il faut considérer comme dangereuse l'interruption prématurée des insufflations, dans un laps de temps inférieur à un an, par exemple, puisque dans un des quatre cas précités la compression n'avait duré qu'un an. Dans certains cas très favorables, si les circonstances le permettent, et si le pneumo a été commencé avant l'induration scléreuse du tissu pulmonaire, il est peut-être suffisant de cesser la compression au bout d'un an, mais il est, en général, préférable de continuer deux ans.

Dans les cas chroniques, je déconseille l'interruption, ayant vu des rechutes survenir au bout de trois et même de quatre ans.

L'arrêt du pneumo est toujours, dans une certaine mesure, un danger et nous ne blâmons pas ceux de nos malades qui ne veulent pas interrompre leur propre traitement parce qu'ils ont vu des rechutes survenir chez certains de leurs camarades, à la suite de la cessation des insufflations. Dans le cas où on tient à prolonger la compression, il suffit d'espacer les insufflations, tous les deux ou trois mois. La gêne résultant de ces petites opérations est contre-balancée par la sécurité que donnent la continuation du traitement et la possibilité, le cas échéant, d'augmenter le degré de compression du poumon. Un malade porteur d'un pneumothorax réussi est semblable à une personne bien portante, malgré une légère dyspnée ; il peut travailler sans inconvénient, sous réserve de ne pas entreprendre un travail exigeant un grand effort physique. Nous avons vu l'exemple suivant : Un médecin, porteur d'un pneumo, a continué son service depuis cinq ans sans ressentir aucun trouble, même au cours de l'épidémie de grippe qui a sévi l'hiver dernier. Par suite de la pénurie d'essence, il a dû faire de nombreuses courses en bicyclette, et chacun peut se rendre compte de l'effort que cela représente. Le seul risque couru par un malade ainsi traité est celui d'une pneumonie atteignant le côté sain. Nous avons vu le cas se produire. Il s'agissait d'un jeune médecin, dont le traitement, remontant à six ans, avait été entrepris dans des conditions désespérées. Il a été, grâce à lui, capable de terminer ses études et de faire son internat à l'hôpital, Peut-être aurait-on pu le sauver s'il avait été possible de procéder à une évacuation rapide du gaz insufflé en trop grande quantité. L'autopsie a montré une complète guérison pulmonaire. Il y avait une caverne complètement comprimée. L'examen des alvéoles pulmonaires montra une cellule géante, mais on ne trouva pas trace de bacilles et les inoculations faites à des cobayes ont donné des résultats négatifs. Ce malade aurait donc pu, sans aucun doute, laisser son poumon se décomprimer. A la rigueur, il aurait pu garder un petit pneumo, permettant au poumon traité de respirer à nouveau, tout en restant partiellement comprimé et prêt à une compression plus importante, si besoin en était.

En cas de pneumo effectif, mais incomplet, il est préférable de continuer la compression ou, alors, d'abandonner ce traitement en faveur de la thoracoplastie, qui donne, en certains cas, de bons résultats.

Quand le pneumo est incomplet, je l'entretiens pendant une durée d'environ cinq ans, puis si le malade, ayant une capacité de travail suffisante, le désire, je cesse les insufflations en choisissant l'été pour laisser le poumon se décomprimer. Quand la chose est possible, je garde le malade en observation, dans mon sanatorium, afin de suivre de près le résultat de l'expérience. S'il survient des symptômes de rechute, je recommence les insufflations. Mais j'ai eu rarement à le faire. Depuis que j'ai vu les excellents résultats obtenus par la thoracoplastie, je ne m'inquiète nullement de ne pouvoir reconstituer un pneumo prématurément abandonné ; s'il survient une rechute et qu'il ne soit pas possible d'établir à nouveau le pneumo, nous opérons le malade.

Un fait montrera l'importance des résultats obtenus par le pneumothorax : trois de nos malades ont eu une grossesse qu'elles ont menée à terme sans rechute ; l'une d'elles a été enceinte deux fois : une fois au cours du pneumo, qui a duré cinq ans, une fois après la cessation. Dans trois autres cas, la grossesse arriva si prématurément que je n'ai pas voulu la laisser suivre son cours.

Nous avons eu sept cas de pneumo affectant les deux poumons alternativement. Tous sont morts, à l'exception d'un seul qui a eu le poumon gauche comprimé pendant huit mois, jusqu'en juillet 1913, et chez lequel on a établi un pneumo à droite en janvier 1914, pour une durée de seize mois. Depuis 1915, il va parfaitement bien, et travaille. Il s'ensuit que si un pneumo alternatif n'est pas pratiquement possible dans la majorité des cas, il peut cependant être tenté dans certains cas particuliers, à condition qu'il s'écoule un laps de temps assez long entre la cessation du premier et l'établissement du deuxième.

La pleurésie est la complication la plus fréquente survenant au cours du pneumo. Sur nos 143 malades, 79 ont fait un épanchement (31, grand ; 23, moyen ; 25, petit). Dans 4 cas, il fut diagnostiqué dès le début. Il est fort intéressant d'étudier les effets de l'épanchement sur

le résultat final. Le tableau V permet la comparaison des malades ayant subi cette complication et de ceux qui l'ont évitée. Il est étonnant de constater la similitude des résultats dans les deux cas, avec, cependant, une légère prépondérance en faveur de ceux qui ont été exempts d'épanchement, Il est encore plus remarquable de voir que plusieurs malades actuellement aptes au travail, ont eu pendant des années une pleurésie purulente avec des bacilles dans le pus.

Tableau V

Influence de la pleurésie sur les résultats.

	AVEC ÉPANCHEMENT		SANS ÉPANCHEMENT	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Aptes au travail en janvier 1919	31	37,3%	24	40 %
Inaptes au travail	4	4,8%	1	1,6%
Morts en janvier 1919	48	57,8%	32	53,3%
Malades ou décédés par suite d'autres causes, janvier 1915	»	»	3	5 %

Je souhaite que cette communication puisse faire connaître la valeur du pneumothorax dans certains cas. Mais je tiens encore à insister sur le fait que les résultats obtenus, le sont par la combinaison du pneumo avec la cure de repos et de grand air dans un sanatorium. Il est de toute évidence que le poumon sain doit être mis dans d'excellentes conditions, pour lui permettre d'assurer le travail intensif qu'on lui demande, au début surtout. Ces conditions ne sont remplies que dans un sanatorium. J'ajoute que les malades faisant l'objet de cette statistique appartiennent aux classes supérieures de la société.

Il y a deux ans environ, un chirurgien disait qu'il espérait vivre assez longtemps pour assister à la défaite du pneumothorax. Il n'a pas pu. Mais aurait-il vécu davantage qu'il ne l'aurait pas pu davantage, car le traitement de Forlanini s'est fait une place importante dans notre thérapeutique actuelle, place que seule l'ignorance de la méthode et de ses résultats peut faire contester.

C'est donc à juste titre que, presque en même temps et dans des langages différents, deux auteurs bien éloignés l'un de l'autre, Holmgren (1) et Dumarest (2), ont pu, obéissant, sans se connaître, à la même pensée, dire du pneumothorax artificiel qu'il est le plus grand progrès accompli en phtisiothérapie depuis l'institution de la cure hygiénique par Brehmer et Dettweiler.

(1) HOLMGREN, Manuel scandinave de médecine interne.

(2) DUMAREST et MURARD, La pratique du pneumothorax thérapeutique, Paris, 1920.

UN CAS DE GASTRITE ULCÉREUSE STREPTOCOCCIQUE

PAR

les Professeurs A. CANGE et E. MICHELEAU
de la Faculté de médecine d'Alger.

Extirpation d'un sac lacrymal distendu et infecté, érysipèle envahissant post-opératoire, gastrite ulcéreuse streptococcique, mort : telles sont, dans un impressionnant laconisme, les phases successives de la navrante histoire pathologique que nous allons rapporter.

Une femme de cinquante ans, israélite indigène, de constitution saine et plutôt robuste, se présente à la consultation ophtalmologique de l'hôpital civil de Mustapha, parce que, depuis longtemps déjà, son œil gauche se remplit de larmes qui débordent même sur la joue, et parce qu'aussi des sécrétions purulentes s'accumulent dans le grand angle, se répandent sur les bords ciliaires et, le matin, au réveil, agglutinent les voiles palpébraux.

Ses antécédents héréditaires ne révèlent rien de particulier, pas plus d'ailleurs que ses antécédents personnels, puisque, d'après ses propres expressions, elle « n'a jamais connu un jour de maladie ». Mariée à vingt-deux ans, elle a eu cinq enfants : quatre sont en vie, bien portants ; un seul est mort en bas âge, d'une affection gastro-intestinale. Toute jeune encore, elle a été atteinte de « granulations » des deux yeux, dont nous retrouvons d'ailleurs les traces indéniables, sous forme de fines traînées cicatricielles, discrètes et irrégulières, siégeant sur les conjonctives tarsiennes supérieures des deux côtés. Mais tout cela est déjà de l'histoire ancienne et presque oubliée, et l'affection qui l'amène vers nous est de date relativement récente.

Il y a deux ans, l'œil gauche s'est mis « à pleurer » et cet épiphora, d'abord modéré et supportable, s'est prononcé à un point tel, que la malade s'en est inquiétée et qu'elle s'est décidée à consulter un médecin qui a pratiqué des « sondages ». Au bout d'un mois, rebutée par la douleur des cathétérismes et par l'insuccès de la thérapeutique, elle a renoncé à poursuivre le traitement commencé et l'affection est restée abandonnée à son évolution naturelle. Les accidents suppuratifs ont apparu peu de temps après, il y a dix-huit mois environ. Ainsi que nous l'avons dit au commencement de cette observation, la continuation et l'abondance de l'épiphora, l'augmentation des sécrétions l'ont enfin décidée à venir réclamer nos soins.

Les lésions que nous constatons tout d'abord et au premier examen sont : la grande quantité de larmes accumulées dans le lac lacrymal et dans la rigole conjonctivale inférieure gauches, l'inflammation chronique des deux bords libres, l'agglutination des cils en pinceaux, l'existence de sécrétions muco-purulentes amassées dans l'angle interne. Il y a plus : la région lacrymo-nasale est soulevée par une tumeur du volume d'un pois chiche, répondant exactement à la totalité de la gouttière unguéale dans laquelle elle se trouve enchâssée. Cette tumeur, non douloureuse, non mobile, est rénitente, mais finalement dépressible. Une pression continue et pro-

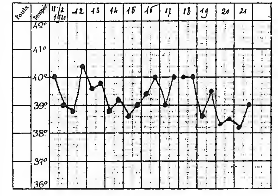
gressive exercée sur elle, l'écrasement pratiqué avec la pulpe de l'index déterminent son affaissement et l'évacuation par les pores lacrymaux de son contenu, sous forme d'un pus séreux, jaune verdâtre, non grumeleux. La communication avec les fosses nasales est interrompue ; d'ailleurs, les liquides des lavages ne passent pas ; ils refluent en totalité par le point lacrymal supérieur, troubles d'abord, et finalement clairs et limpides. Il n'y a pas, il n'y a jamais eu de réaction péricystique ; pas de traces de fistule ancienne ou récente, pas d'adhérence de la peau, pas de retentissement inflammatoire sur les tissus circumvoisins. Le processus pathologique réside bien et exclusivement dans le sac lacrymal, inférieurement oblitéré, distendu et infecté. Ajoutons enfin, pour compléter ce tableau clinique, qu'il existe du côté gauche comme du côté droit d'ailleurs, des néphélions disséminés de la cornée, vestiges de poussées kératiques survenues sans doute au moment où le trachome était en évolution.

L'extirpation du sac fut décidée et pratiquée le 3 février 1920, à l'aide de l'anesthésie locale, avec les précautions habituelles d'antisepsie et après expression à fond du contenu sacculaire. L'incision cutanée fut conduite suivant le tracé classique, mais, ainsi que nous en avons l'habitude, prolongée par en haut de façon à rendre facilement accessible le sommet du sac dont le tiers supérieur remonte au-dessus du tendon direct de l'orbiculaire. Après section de ce tendon, nous libérons d'abord le bord antérieur de la poche par une incision faite au bistouri sur toute la longueur de la crête de l'unguis ; puis, à l'aide de la rugine de Rollet conduite aussi profondément que possible, nous dégageons de la gouttière unguéale sa face postéro-interne. Le dôme sacculaire est désinséré ; le point d'abouchement des canalicules lacrymaux est sectionné à son tour ; à ce moment, une grosse goutte de pus séreux se déverse dans le champ opératoire : elle est étanchée avec soin. Par quelques coups de ciseaux, le sac se trouve pédiculisé en entier et finalement sectionné à son entrée dans le canal osseux. Aidés du miroir de Clar, nous procédons alors à une revision méticuleuse du foyer opératoire, surtout au niveau de l'orifice inférieur du sac hermétiquement clos et dont nous respectons l'oblitération. Après de copieuses irrigations à l'eau oxygénée et à la solution physiologique chaude, nous recourons à la réunion par première intention, qui est complètement réalisée sauf en un point situé immédiatement au-dessous et en dehors du tendon de l'orbiculaire, où la peau, particulièrement friable en cet endroit, s'est légèrement déchirée sous la traction trop énergique d'une pince.

Les suites de cette intervention furent d'abord des plus simples. Au premier pansement, deux jours plus tard, la réunion est parfaite ; il n'y a ni gouflement, ni sécrétion superficielle cutanée, palpébrale ou conjonctivale, ni épanchement profond. D'ailleurs, une compression méthodique et judicieusement dosée a supprimé tout « espace mort » et s'est opposée à l'accumulation dans le foyer opératoire des larmes et du sang. Les fils sont enlevés le cinquième jour, sans que rien d'anormal ne vienne traduire encore la terrible complication qui va survenir. Le pansement est renouvelé deux jours après. A ce moment on constate au niveau de la peau des deux paupières, de la supérieure surtout, une légère macération que l'on combat par l'application de pâte de Lassar.

Le 10 février, soit sept jours après l'intervention, l'opérée est prise brusquement vers midi d'un violent frisson, de vomissements, de céphalalgie ; elle accuse un malaise général et la nuit se passe sans sommeil. Le lendemain matin, nous la trouvons courbaturée et fébricitante ; le pouls est à 90 et la température à 40° ; la langue est saburrale, la soif particulièrement vive. Tout autour de la plaie, non encore désunie, se dessine une bande érysipélateuse qui envahit le versant gauche du dos du nez, le tiers interne des deux paupières, et qui tend à descendre vers la joue correspondante. Malgré une thérapeutique active (badigeonnages à la solution ichtyolée, pulvérisations antiseptiques, injection quotidienne de 40 centimètres cubes de sérum antistreptococcique, administration de chlorhydrate de quinine à l'intérieur), l'infection progresse ; la plaque s'étend et nous assistons à l'envahissement successif du front, des paupières du côté opposé, du cuir chevelu et finalement de toute l'extrémité céphalique.

Pendant que l'érysipèle développait ainsi sa marche extensive, deux particularités étaient survenues : d'une part, la désunion totale de la plaie opératoire à laquelle des bords épaissis et éversés donnaient l'aspect d'un vaste cratère à peine suppurant et, d'autre part, l'apparition dans la paupière inférieure droite d'une collection purulente sous-cutanée qui fut incisée et évacuée. Parallèlement à ces accidents locaux, se déroulait le cortège habituel des phénomènes généraux des grandes infections :



Courbe de la température.

accélération du pouls au voisinage de 95 pulsations, élévation thermique à exaspérations vespérales oscillant de 39° à 40°,2, agitation, délire intermittent surtout nocturne, soif vive, constipation.

Les quatrième et cinquième jours de la maladie sont marqués par une détente manifeste : la température est moins élevée, l'état général s'améliore, le délire disparaît, et surtout la plaque subit un mouvement d'arrêt. Mais cette rémission ne devait être que de courte durée.

Le 16, la courbe thermique se relève, la colonne mercurielle remonte à 39°,4 et 40°, l'adynamie se dessine et l'érysipèle reprend sa course vagabonde : les régions sous-claviculaires et pectorales sont envahies, les seins sont pris à leur tour ; en arrière, le bourrelet progresse, gagnant successivement et d'une manière symétrique les fosses scapulaires, les parties inférieures du thorax et les régions lombaires jusqu'à la ceinture. En dépit du traitement local, d'une médication générale stimulante, d'injections intraveineuses quotidiennes de 20 centimètres cubes d'électrargol remplaçant les injections de sérum antistreptococcique, le pronostic devient alarmant. La gravité de la situation résulte de la toxi-infection et de l'état septicémique, car il n'existe aucune complication viscérale : le cœur tient bon ; il n'y a aucune lésion broncho-pulmonaire ; les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

C'est sans doute à ces circonstances favorables que nous devions de constater bientôt une rapide détente de tous les symptômes : la plaque s'arrête et pâlit ; dans les deux jours qui suivent, le thermomètre descend de 40° à 38°,2 (température rectale) ; le délire tombe et l'état général se relève d'une façon surprenante. Pour la deuxième fois, et brusquement pour ainsi dire, la malade passe de l'état de maladie à la convalescence.

Le 21 au matin, l'amélioration s'est encore accentuée et nous trouvons la malade assise dans son lit, parfaitement lucide et répondant avec précision à toutes nos questions ; elle accuse pourtant une grande faiblesse, mais elle espère bien se remonter dans l'espace de quelques jours. La langue est humide, légèrement saburrale : au supplice de la soif a succédé un appétit de bon augure et nous permettons un potage additionné d'un jaune d'œuf. Dans la matinée, il y a eu une selle spontanée, pâteuse, jaunâtre. La température (rectale) est de 38°,2, le pouls bat à 75. Notre attention est cependant attirée par une particularité clinique à laquelle nous ne croyons pas devoir attacher une grande importance, à savoir un degré assez prononcé de météorisme abdominal. Le ventre est en effet dans sa totalité uniformément ballonné, mais la paroi est partout souple et également dépressible ; la palpation superficielle ou profonde ne réveille aucune douleur en quelque point qu'elle s'exerce ; la percussion dénote une sonorité tympanique partout égale ; nulle part on ne trouve de matité, même dans les changements de position. Bref, nous quittons la malade pleinement rassurés sur son état de santé.

Le lendemain matin, nous sommes informés à la première heure qu'elle vient de succomber ; et voici, sur ce dénouement aussi tragique qu'inattendu, les renseignements que nous avons pu obtenir.

L'amélioration constatée le matin s'est maintenue toute la journée ; à 16 heures, la malade a absorbé le potage additionné d'un jaune d'œuf prescrit à la visite du matin. Toutefois la température s'est légèrement élevée le soir et a atteint 39°. La première moitié de la nuit s'est passée sans incident. Vers 1 heure du matin, la malade a été réveillée par des douleurs abdominales qu'a calmées, pour quelques instants, l'ingestion de plusieurs cuillerées de sirop de fleurs d'oranger. A 2 heures, les douleurs ayant légèrement augmenté, on lui a appliqué pendant une heure des compresses chaudes sur le ventre. A ce moment aussi, elle a présenté une salivation abondante qui frappe son entourage. On s'enquiert de son état, elle répond « qu'elle souffre un peu du ventre mais qu'autrement elle se sent bien ». A 4 h. 30, elle est si faible, si pâle, si oppressée qu'on lui pratique des injections d'huile camphrée. C'est à partir de ce moment qu'elle rejette par la bouche, d'une manière intermittente, sans grands efforts, un liquide noir, marc de café, comparable, suivant l'expression de la sœur du service, à du collargol. Ce liquide est rendu en assez grande quantité, puisque « tout son linge en est souillé » ; elle éprouve également le besoin d'aller à la selle et évacue des matières très liquides, jaunâtres, non mélaniques et non fétides. A 6 heures, la malade rend le dernier soupir après avoir présenté les mêmes régurgitations noires incessantes, du refroidissement des extrémités, une pâleur extrême de la face, une respiration brève et précipitée, un pouls filiforme et incomptable.

Nous nous disposions à pratiquer l'autopsie, mais comme dans une observation de Desprès (Observation XXVI de son *Traité de l'érysipèle*) la malade étant israélite et l'inhumation devant revêtir certaines pratiques rituelles, le contrôle d'une nécropsie même partielle nous a été énergiquement refusé.

A quelle complication surajoutée, infectieuse ou autre, à quelle localisation anatomique de son érysipèle chirurgical cette malade avait-elle succombé, comment cette localisation anatomique s'était-elle produite? Telles étaient les questions auxquelles il nous paraissait falloir répondre. La clinique nous le permettrait-elle en l'absence de tout constat nécropsique, en l'absence de toute culture, de toute recherche expérimentale sur le streptocoque de cet érysipèle?

Notons tout d'abord, et pour ne pas y revenir, que nous ignorons tout de l'origine de ce streptocoque. Il n'existait pas d'érysipèle dans le service, ni même dans l'hôpital ; aucun autre des opérés du même jour n'en fut atteint, aucun nouveau cas ne s'est développé depuis (sauf l'accident d'inoculation directe chez l'infirmière, que nous rapportons plus bas). Son début au septième jour après l'intervention ne permet pas de le rapporter au sac lacrymal infecté : il serait apparu beaucoup plus vite. Il est inutile d'insister sur la pratique rigoureuse qui fut faite de l'asepsie, et pendant l'intervention et au cours des pansements ultérieurs.

Lorsqu'une malade vomit du sang, lorsque ce sang vient manifestement de l'estomac et pas d'ailleurs, le diagnostic symptomatique d'hématémèse s'impose. Lorsque ce sang est noir, c'est qu'il a séjourné assez longtemps dans l'estomac pour être altéré par le suc gastrique, c'est que la ou les hémorragies se sont faites à petites doses, en nappe sans doute, sûrement pas en jet, comme dans les cas d'ulcères amenant l'érosion d'une artériole et donnant une hématémèse rouge, parfois rapidement mortelle.

Rien de semblable ici : hématémèse assez abondante sans doute pour entraîner la mort, mais hématémèse noire. De plus, si l'ulcère rond est assez souvent le reliquat caché d'une maladie infectieuse (Letulle), il est exceptionnel qu'il apparaisse au cours de cette maladie. Il est exceptionnel aussi que, surtout chez une femme de cinquante ans, il évolue d'une façon tout à fait silencieuse. Or, chez notre malade, ni passé infectieux, ni passé gastrique, santé absolument parfaite au contraire.

Donc pas d'ulcère simple, récent ou ancien, produit ou réactivé par l'infection streptococcique. Pas davantage de cancer pour la même raison de passé gastrique absolument irréprochable à laquelle il faut joindre l'excellence de l'état général.

Ces deux manifestations morbides ainsi éliminées, l'examen de l'observation suffit à faire écar-

ter toute complication infectieuse, toute association microbienne surajoutée. Le streptocoque a certainement suffi à lui tout seul.

Les hémorragies ne sont pas rares au cours des maladies infectieuses. Le « génie épidémique » des fièvres éruptives leur a fait accoler quelquefois l'épithète de « noires », à la variole surtout. Mais qu'il s'agisse du développement dans le sang d'autohémolysines ou de l'apparition de l'ictère grave, de l'insuffisance hépatique aiguë, ces hémorragies sont généralisées, aussi bien cutanées que muqueuses. Le malade a parfois l'air d'avoir été trempé dans une cuve de raisin (Trousseau) ; à côté du « purpura » qui marbre sa peau de taches ecchymotiques, il a des épistaxis, des hématémèses, du mélæna, des hématuries. Ici, rien de pareil : une hémorragie limitée à la muqueuse gastrique, rien ailleurs ; si le melæna avait eu le temps d'apparaître, il n'aurait été que secondaire, le sang ayant passé de l'estomac dans l'intestin.

Donc, pas davantage d'ictère grave, dont la malade n'avait d'ailleurs présenté aucun autre signe, comme non plus d'aucune autre altération hépatique antérieure, telle que la cirrhose atrophique susceptible de déterminer l'hématémèse par varices œsophagiennes rompues (Rondot) ; pas d'hémolysines particulières qui auraient donné des hémorragies généralisées, créé une diathèse hémorragipare. Pas davantage d'accidents anaphylactiques à la suite des injections de sérum antistreptococcique pratiquées pendant les quatre premiers jours de l'érysipèle : ils n'auraient pas attendu aussi longtemps pour se manifester et les hémorragies auraient été générales, pas seulement gastriques.

Mentionnons également, et pour ne rien omettre, le paludisme (Bignami) dont on ne découvrait d'ailleurs aucune trace et l'hémophilie qui n'aurait point manqué de s'affirmer au moment de l'intervention si la malade n'en avait même laissé soupçonner une prédisposition antérieure.

C'est à un processus hémorragipare localisé à l'estomac qu'il faut rapporter l'hématémèse. Un seul peut l'expliquer, puisque nous ne saurions admettre une modification hémolytique du sang : c'est une altération des vaisseaux de la muqueuse gastrique, des tout petits vaisseaux, pouvons-nous même dire, des capillaires puisque l'hémorragie a présenté les caractères d'une hémorragie en nappe, puisque l'hématémèse a été une hématémèse noire.

Quelle a été cette altération des capillaires? En l'absence de vérification anatomique, nous ne pouvons la décrire que par comparaison avec des cas analogues.

Nous n'en avons point trouvé dans les recherches bibliographiques que nous avons faites sur l'érysipèle. A. Desprès (*Traité de l'érysipèle*) signale la diffluence du sang dans certains cas mortels ; Gosselin parle d'érysipèles hémorragiques, ecchymotiques; Sanson, d'érysipèle veineux ; Verneuil insiste sur le rôle hémorragipare des lésions hépatiques et rénales dans l'érysipèle comme dans toutes les maladies infectieuses ; l'observation de Gübler de gastro-entérite érysipélateuse a trop les allures d'une fièvre typhoïde pour qu'on ne soit pas tenté de la ranger parmi celles de dothiénentérie.

La littérature moderne n'est pas plus riche. La thèse de Denucé parle bien de congestion gastrique, d'ulcérations discrètes du duodénum et de l'intestin, de diarrhée sanguinolente, mais elle ne signale ni le mélæna, ni l'hématémèse. Nous ne les trouvons pas davantage signalés dans la thèse de F. Widal.

Mais, à défaut d'hématémèse érysipélateuse, les hématémèses infectieuses sont bien connues aujourd'hui. Vomito negro de l'appendicite, grastrite ulcéreuse pneumococcique (Dieulafoy; *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* et *Pathologie interne*), nécrose, gastrite hémorragique des toxémies (Gandy, Thèse doctorat, Paris, 1899) ressortissent quelquefois à l'*exulceratio simplex* qui peut atteindre une artériole, beaucoup plus souvent à de simples et fines érosions de la muqueuse gastrique que seul un examen très attentif peut faire découvrir au milieu des plaques congestives qui les entourent.

Comment ces érosions peuvent-elles se développer? Ou de dehors en dedans, par attaque directe, de front, de la muqueuse gastrique, ou de dedans en dehors, par voie sanguine.

L'érysipèle « qui rentre » (Borsieri) pourrait, semble-t-il, se propager de haut en bas, par le pharynx et l'œsophage, jusqu'à la muqueuse gastrique, comme le fait a été admis. Quoique décrite, cette propagation est rare : l'érysipèle qui rentre s'étend beaucoup plus du côté des voies respiratoires que des voies digestives. Dans une direction ou dans l'autre, cette extension par continuité, comme au niveau des parties découvertes, ne se fait pas sans déterminer des réactions fonctionnelles appelant l'attention sur les lésions organiques qu'elles font découvrir. Rien de semblable chez notre malade, qui ne présenta ni angine ni dysphagie.

Il est beaucoup plus logique et certainement plus exact d'admettre que l'attaque de la muqueuse gastrique s'est faite de bas en haut, de dedans en dehors, que le streptocoque lui fut apporté par le sang. En dehors des embolies

microbiennes signalées déjà par Denucé au niveau desplaques de congestion intestinales ou gastriques dans l'érysipèle, ne savons-nous pas que la muqueuse gastrique est susceptible de servir à l'élimination des agents toxi-infectieux d'une septicémie comme elle est susceptible d'éliminer les toxiques, tel l'opium, absorbés par une autre voie? Et point n'est besoin, pour expliquer l'érosion, d'invoquer le mécanisme de l'embolie microbienne et de la fluxion collatérale consécutive. Le processus inflammatoire qui accompagne l'élimination microbienne peut être suffisant pour aboutir, ici comme ailleurs, à l'ulcération.

Si nous savons maintenant, de par les seules données de la clinique et de la pathologie, ce qu'a fait ce streptocoque et comment il l'a fait, nous devons reconnaître que nous ne savons pas du tout, mais pas du tout, pourquoi il l'a fait.

Sans doute, nous savons depuis longtemps que l'érysipèle chirurgical est plus grave et plus sujet aux complications que l'érysipèle médical. L'observation clinique en a fait une notion bien classique aujourd'hui, comme il est classique que soient plus sévères les infections inoculées, pénétrant par effraction dans l'organisme, que les infections dont les agents eurent d'abord à lutter contre la ligne de défenses statiques et dynamiques constituée par la peau et ses annexes. Sans doute aussi nous savons que l'érysipèle évolue avec une gravité plus grande sur les sujets qui ont des tares organiques ou dyscrasiques (Verneuil, Vautrin, F. Widal), mais, outre que cette femme ne présentait aucune tare organique ou dyscrasique, l'origine chirurgicale de son streptocoque, si elle explique sa septicémie, est bien loin d'expliquer pourquoi cette septicémie a précisément choisi cette localisation gastrique exceptionnelle.

Le laboratoire nous aurait-il mieux que la clinique et l'anatomie pathologique fourni cette explication? Nous ne le pensons pas. Peut-être les cultures nous auraient-elles donné un streptocoque à propriétés hémolytiques. A quoi cela nous aurait-il servi, puisque nous savons que cette propriété hémolytique de certaines espèces ou variétés ne se manifeste qu'en cultures, *in vitro*, et jamais sur l'organisme humain, *in vivo*, où ces espèces développent seulement des infections locales et générales plus virulentes, comme l'un de nous put l'observer pendant les années 1917-1918 à l'hôpital temporaire 34 *bis*, de Zuydcoote?

Force nous est donc d'avouer notre ignorance à ce dernier point de vue et de rapporter au *Nescio quid ignotum* des anciens auteurs, plus philosophes ou moins amoureux de théories que nous-mêmes, cette évolution particulière de l'érysipèle chirurgical qui entraîna la mort de notre opérée. Force nous en est d'autant plus que, chez une autre malade qui s'inocula accidentellement — et son observation qui suit, nous paraît la meilleure vérification expérimentale — le même streptocoque ne détermina aucune manifestation hémorragique, malgré la gravité des accidents, se montrant ainsi le « microbe à tout faire » que jadis lui reprochait d'être le professeur Peter.

Le 16 février au matin, l'infirmière spécialement chargée de notre malade s'érafle légèrement le dos de la main gauche contre le fer du lit ; elle n'attache aucune importance à cette écorchure insignifiante et, comme d'habitude, lui donne des soins et la panse. Le soir, vers 14 heures, elle est prise d'un frisson intense d'une demi-heure de durée, de céphalalgie, de malaise général ; en outre elle ressent des douleurs pongitives au niveau de la main blessée. « Voilà, aurait dit Dieulafoy, qui sent déjà l'infection, et quelle infection! » La nuit est agitée en raison de la fièvre et des souffrances continuelles qui, partant des doigts, remontent en élancements douloureux vers le coude et jusque dans l'aisselle.

Le lendemain matin, nous la trouvons déprimée, plombée, brûlante. Le thermomètre est à 39°,7 ; localement, toute la face dorsale de la main et du poignet gauche est le siège d'un œdème diffus, rouge, dur, douloureux, sans bourrelet périphérique. Nous pensons au phlegmon érysipélateux décrit par Le Dentu et nous prescrivons la balnéation locale chaude et les enveloppements antiseptiques humides. Malgré tout, l'infection progresse et s'étend. Le troisième jour, le gonflement a atteint la partie moyenne du bras ; les doigts sont boudinés ; la main est gonflée, pesante, renflée en massue ; le poignet est arrondi et l'avant-bras augmenté de volume. Toutes ces régions sont le siège d'un empâtement résistant, de teinte vineuse, extrêmement sensible, mais en aucun point nous ne trouvons de traces manifestes de fluctuation ou de pus collecté. Les ganglions axillaires sont engorgés et douloureux. L'état général s'est également aggravé. La malade est affaissée; elle a des frissons répétés, du délire ; la température est à 40°,5 ; en outre, elle a présenté un vomissement bilieux.

Le lendemain, le gonflement œdémateux dépasse le coude, les douleurs sont continuelles, excessivement vives, l'état général est toujours aussi mauvais. Nous décidons de l'évacuer en chirurgie et de la confier aux soins de notre collègue E. Cabanes.

Une légère incision fut d'abord pratiquée à l'endroit de la blessure originelle ; on ne trouva

pas de pus; le traitement précédemment ordonné fut continué. Dans les jours qui suivirent, l'état local et l'état général se modifièrent peu; la température fut toujours élevée, l'œdème du membre supérieur considérable, la prostration très prononcée. C'est à la date du 26, que sous anesthésie générale un large débridement fut pratiqué sur le dos de la main, du poignet et de la moitié inférieure de l'avant-bras. Une légère collection s'était en effet rassemblée à ce niveau; elle s'accompagnait de décollements étendus renfermant des débris celluleux sphacélés et d'une fusée séro-purulente remontant jusqu'au voisinage du coude. Cependant les lésions étaient exclusivement sous-cutanées; l'aponévrose, respectée, isolait et préservait les plans profonds du processus infectieux. Toutefois, à la partie inférieure de l'incision, on apercevait, dénudés, les deux tendons du médius et de l'auriculaire qui avaient conservé leur aspect blanc nacré normal. A la suite de cette intervention, la température tomba légèrement, oscillant encore pendant une quinzaine de jours entre 39°,8 le soir et 38° le matin; la suppuration diminua lentement; l'œdème s'atténua progressivement; la plaie bourgeonna et finit par se fermer.

Cette terrible infection avait mis deux longs mois à évoluer; en outre, la convalescence fut traînante et plusieurs semaines furent encore nécessaires pour permettre à la malade de se remonter et de triompher définitivement de sa faiblesse, de son amyosthénie et de son amaigrissement.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 juin 1921.

La rotation du soleil. — M. EMILE BELOT rappelle que le soleil n'a pas une rotation uniforme; à l'équateur, il tourne en vingt-cinq jours; à 30 degrés de latitude, en vingt-six jours et demi, et Faye a donné une loi empirique pour calculer la durée de rotation à toute latitude. L'auteur, par de nombreux calculs, démontre la loi empirique de Faye et il montre que la zone équatoriale comprimée se réchauffe, tandis que les régions polaires, par leur dilatation, se refroidissent.

Vitamines et avitaminose. — MM. PORTIER et LOPEZ LOMBA fournissent à des mammifères et à des oiseaux leur nourriture habituelle chauffée à haute température à l'autoclave. Ces animaux ne tardent pas à présenter des troubles particuliers: paralysies, œdèmes, amaigrissement, etc. On dit que le chauffage a détruit les vitamines indispensables à la nutrition. Seul, le lapin adulte se maintient indéfiniment en bonne santé avec une nourriture chauffée à 130°. Le mécanisme de cette résistance serait constitué par une culture de bactéries qui existe à l'état permanent dans le tissu lymphoïde de l'intestin, particulièrement de celui de l'appendice. Les microorganismes résorbés par phagocytose fournissent à l'organisme les vitamines qui font défaut dans la nourriture. Il n'a pas été possible jusqu'ici d'éliminer ces bactéries. Les recherches des auteurs précisent la nature de la symbiose qui existe entre le mammifère et sa bactérie. H. M.

Séance du 4 juillet 1921.

Le chant dans le traitement des déséquilibres du sympathique et du pneumogastrique. — M. D'ARSONVAL présente une note de M. HENRI FROSSARD, préparateur à la Sorbonne, sur l'application du chant scientifique au traitement des déséquilibres du sympathique et du pneumogastrique. Convenablement conduits, les exercices de voix qui constituent la phonothérapie de M. Frossard, amènent en quelques semaines le rétablissement de l'équilibre et la disparition des vertiges, des troubles cardiaques, les modifications du caractère, du système respiratoire, de l'insomnie, etc. Cela paraît particulièrement intéressant pour tous les surmenés des grandes villes et des affaires. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 juin 1921.

Sur une épidémie de manifestations broncho-pleuro-pulmonaires et leur traitement. — M. SACQUÉPÉE a observé récemment cette épidémie qui, par ses complications, rappelle beaucoup la grippe de 1918. Il a déterminé les causes bactériennes des formes graves ou mortelles. Les recherches ont démontré la présence constante du pneumocoque et du strepto, presque toujours associés. Deux médications spécifiques ont été employées. Sérum antipneumo et vaccin antistrepto. Les résultats ont été particulièrement favorables et ces méthodes thérapeutiques peuvent être recommandées dans les circonstances de même ordre.

La forme ataxique suraiguë transitoire et curable du tabes évolutif. — M. GUILLAIN décrit cette forme clinique avec ataxie suraiguë sans paralysie musculaire, ataxie se développant en quelques heures et rendant d'emblée les malades semblables aux grands ataxiques chroniques. Cette ataxie suraiguë se montre chez des sujets qui, antérieurement, avaient un tabes fruste et ignoré évoluant sans troubles de la coordination; elle est transitoire et curable. Ces troubles sont dus soit à un processus inflammatoire des voies de l'équilibration, soit à un facteur de fixation de sécrétions toxiques du tréponème sur certains conducteurs du névraxe. Le surmenage paraît être une cause adjuvante. Cyanure, biiodure et iodure agissent favorablement. Le 914 n'est pas à conseiller.

Action de l'amidon paraffiné sur les diarrhées estivales des enfants. — M. DOUMER, à Lille, pendant l'occupation allemande, sous laquelle on manquait de beaucoup de préparations pharmaceutiques, a employé contre les diarrhées estivales des enfants, des grains d'amidon de maïs enrobés d'une mince couche de paraffine, de façon à ce qu'ils parviennent dans l'intestin grêle et dans le gros intestin sans qu'ils soient totalement digérés. Cet amidon paraffiné est donné deux fois par jour, à la dose d'une à deux cuillerées à café, délayé dans un peu d'eau sucrée. Jointe à l'absorption de ferment lactique, cette médication a permis d'obtenir des résultats thérapeutiques remarquables. Sur 64 enfants traités par ce moyen, atteints de diarrhée grave, avec selles nombreuses et parfois sanguinolentes, avec fièvre et prostration, tous ont guéri en deux à trois jours, et souvent dès le lendemain du début de la cure la diarrhée s'est trouvée notablement diminuée. Ces faits viennent à l'appui des recherches de Metchnikoff, qui ont prouvé l'antagonisme entre la fermentation lactique et les fermentations putrides ou les infections intestinales. Les résultats qu'il a obtenus sont cependant

inconstants. Il est nécessaire, en effet, de créer en même temps dans l'intestin un milieu favorable au développement abondant du ferment lactique. Il faut, pour cela, lui donner un aliment qu'il trouve dans cet amidon à digestibilité ralentie qu'une préparation appropriée porte à peu près intact jusqu'à l'extrémité du tube digestif.

Election. — L'Académie procède à l'élection de trois associés nationaux. MM. BARD, de Strasbourg, CARREL, de Lyon, LAGRANGE, de Bordeaux, sont élus.

H. MARÉCHAL.

Séance du 5 juillet 1921.

Pathogénie des exostoses ostéogéniques multiples. — MM. LARDENNOIS et NATHAN. — Il s'agit d'un vice de développement de l'os périostal périphérique. Ces anomalies de développement sont familiales et liées à des troubles endocriniens.

L'ionomètre radiologique du Dr Salomon. — Au nom du Dr SALOMON, assistant de radiothérapie à l'hôpital Saint-Antoine, M. Béclère présente un ionomètre radiologique destiné à la mesure des doses, à la fois en rœntgenthérapie et en curiethérapie.

Cet instrument, fondé sur la propriété que possèdent le rayonnement de Rœntgen et celui des substances radio-actives de rendre l'air conducteur en l'ionisant, se compose essentiellement d'un électroscope à feuille d'or, relié par un conducteur métallique souple à une petite chambre d'ionisation en graphite, de dimensions assez restreintes pour pouvoir être introduite dans les cavités naturelles. On peut ainsi mesurer la dose thérapeutique non seulement à la surface de la région irradiée, mais à diverses profondeurs, soit sur le malade, soit mieux sur un corps liquide ou solide, de perméabilité semblable à celle des tissus vivants.

Étalonné à l'aide du rayonnement émis par un gramme de radium-élément, cet instrument, d'un maniement très simple, donne des mesures plus précises et mieux comparables que tous les autres instruments de dosage.

Au moment où les progrès de la radiothérapie permettent l'usage de doses beaucoup plus fortes mais qui, pour ne pas risquer de nuire, doivent être beaucoup plus exactement mesurées, l'ionomètre du Dr Solomon devient indispensable aux radiothérapeutes.

Gastrotonométrie clinique. — M. RENÉ GAULTIER insiste sur l'importance de la musculature gastrique dans la sensation douloureuse de la faim, ainsi que dans les algies si variées des affections de l'estomac, et présente un appareil qu'il appelle un gastrotonomètre. Cet instrument permet non seulement d'extraire le suc gastrique pour connaître de la sécrétion de la muqueuse, mais aussi d'insuffler l'estomac pour connaître de sa capacité à un volume d'air déterminé qui se traduit par une réaction douloureuse à sa limite de dilatabilité, et par conséquent de connaître de sa sensibilité à la pression, mais surtout de mesurer son degré de contractilité par les oscillations de l'aiguille d'un manomètre, qui mesure ainsi sa tonicité musculaire. Il expose à la suite les considérations diagnostiques qui en découlent et les résultats d'une thérapeutique effectuée dont il permet le contrôle.

La peste de Marseille en 1720 et 1721. — M. BOINET.

Un cas de streptotrichose pure simulant la tuberculose. — M. SILHOL.

Elections. — Sont élus correspondants étrangers : MM. Brachet, Gratia (de Bruxelles) ; Christiansen (de Copenhague) ; Henderson (de l'Université d'Harvard) ; Lucatello (de Padoue) ; Dominguez de Olivera (de Porto) ; Sir Robert Philipp (d'Edimbourg) ; Sir d'Arcy-Power (de Londres) ; de Quervain (de Berne) ; Sir Humphry-Rolleston (de Londres) ; Soubbotitch (de Belgrade).

HENRI MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Réunion neurologique interalliée des 3 et 4 juin 1921.

Les syndromes parkinsoniens (M. A. SOUQUES, rapporteur). — L'étude de la maladie de Parkinson a fait des progrès considérables, dans ces dernières années, par suite de deux circonstances principales :

1° Des techniques plus délicates d'histologie cellulaire ont permis de constater, dans les noyaux gris centraux, des lésions fines d'atrophie ou de dégénérescence, qui échappaient aux anciennes méthodes. Ces techniques ont conduit à vérifier, sur bien des points, les hypothèses anciennes de Brissaud et de Maillard.

2° Les séquelles de l'encéphalite épidémique ont montré que des lésions infectieuses du mésocéphale amenaient souvent un syndrome qui était entièrement semblable à la maladie de Parkinson, et qui pouvait subir, dans certains cas, la même évolution progressive.

M. Souques rapporte l'ensemble des données acquises, et il conclut qu'il existe un syndrome parkinsonien d'ordre anatomo-clinique, qui doit être définitivement distrait de la classe des « névroses », et dans l'étiologie duquel l'émotion n'a aucune part. La nature des symptômes est en rapport avec la localisation des lésions cérébrales. Il reste seulement à fixer l'étendue de cette localisation et la nature de ces lésions.

I. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La question anatomo-pathologique domine le débat.

Les travaux de O. et C. Vogt, de Kinnier Wilson, de J. Ramsay Hunt ont fait connaître l'existence, à côté de la voie pyramidale, d'une voie motrice accessoire, dont le centre se trouve dans le corps strié.

Le corps strié comprend, par sa structure, deux régions distinctes : les deux segments internes du noyau lenticulaire, ou *globus pallidus*, contiennent exclusivement de grandes cellules de type moteur (type I de Golgi) : c'est le *pallidum* de O. et C. Vogt ; le segment externe du noyau lenticulaire, ou *putamen*, et le noyau caudé contiennent également de grandes cellules du type I de Golgi, en plus petit nombre, qui constituent avec les premières le « système pallidal » de R. Hunt. Mais ils contiennent, en outre, un grand nombre de petites cellules à cylindraxe court (type II de Golgi) : d'où leur coloration plus foncée : c'est le *striatum* de O. et C. Vogt. Le *pallidum* apparaît beaucoup plus tôt que le *striatum* dans la série animale. Aussi R. Hunt lui donne-t-il le nom de *paléostriatum*, et l'oppose-t-il au *néostriatum*.

La voie afférente du corps strié vient exclusivement de la couche optique.

La voie efférente du striatum semble s'épuiser dans le pallidum.

La voie efférente du pallidum constitue essentiellement le système de l'anse. Les faisceaux qui la constituent se rendent du même côté, à la partie antéro-interne du thalamus, au corps de Luys, au noyau rouge, au *locus niger*, enfin au noyau de la commissure postérieure de Darkchevitch. Au delà de ces relais, le seul élément connu de cette voie est le faisceau rubro-spinal de von Monakow, qui subit la décussation (décussation de Forel) dans le pédoncule.

La lésion de la totalité du corps strié, par lacunes d'origine artérielle, n'est pas rare chez les vieillards pseudo-bulbaires ou dysbasiques. Chez les sujets jeunes, sa lésion dégénérative caractérise la maladie de Kinnier Wilson et la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell.

Mais le striatum et le pallidum peuvent également

— et cela se conçoit en raison de leurs structures différentes — avoir une pathologie autonome.

La lésion isolée du striatum se voit au début de la chorée chronique (P. Marie et J. Lhermitte). Chez les sujets jeunes, son atrophie bilatérale, avec état marbré, dysmyélinique, constitue le substratum anatomique de la rigidité simple congénitale, à évolution régressive, ou athétose double (syndrome de Cécile Vogt).

C'est la lésion isolée du système pallidal, par contre, qui donne lieu, pour Ramsay Hunt, au syndrome parkinsonien. Le « syndrome pallidal », en effet, est caractérisé par l'« hypertonie », à la fois tonique (rigidité) et clonique (tremblement), par la perte des mouvements automatiques et associés, et par des troubles vaso-moteurs et émotifs, qui se traduisent volontiers d'une manière explosive, par des « phénomènes de libération ». Les lésions de la maladie de Parkinson seraient d'ordre « abiotrophique », c'est-à-dire qu'elles trduiraient une dégénérescence élective d'un système de neurones.

Les lésions rencontrées par M. Trétiakoff sont de même ordre, mais elles se localisent d'une manière élective dans le *locus niger*. Ces lésions du *locus niger* constitueraient la lésion constante et spécifique de la maladie de Parkinson. On sait, d'ailleurs, combien cette localisation est fréquente dans les lésions inflammatoires de l'encéphalite épidémique.

Par contre, ce sont des lésions vasculaires macroscopiques que *O.* et *C. Vogt* ont observées, et ces lésions siègent dans le noyau lenticulaire, aussi bien dans le *putamen*, dont dépendrait le tremblement, que dans le *globus pallidus*, qui serait l'origine de la rigidité.

Les principales contributions à cette question, lors de la Réunion neurologique, ont été apportées par MM. J. Lhermitte, Ch. Foix et Kinnier Wilson, qui ont présenté en projections leurs préparations les plus suggestives.

MM. J. Lhermitte et Ch. Foix sont d'accord sur l'absence des lésions inflammatoires. Ils se séparent donc formellement, sur ce point, de O. et C. Vogt.

MM. J. Lhermitte et L. Cornil trouvent, dans cinq cas de maladie de Parkinson, les lésions prédominantes dans le système pallidal, et particulièrement dans le *globus pallidus*. Ce sont des lésions d'atrophie cellulaire, numérique et volumétrique, avec des altérations protoplasmiques décelées par la méthode de Nyssl. De plus, les auteurs, grâce à la technique de Casamajor, ont réussi à suivre les dégénérescences secondaires dans tout le système de projection du *globus pallidus*. Des lésions cellulaires de même ordre peuvent se retrouver en beaucoup d'autres points, mais toujours moins marquées. Parmi ces localisations accessoires, les plus importantes sont le cortex frontal et surtout le *locus niger*. Mais les lésions de cette dernière région paraissent secondaires, et M. Lhermitte, contrairement à Trétiakoff, les a rencontrées dans sept cas, en dehors de tout syndrome parkinsonien. — Dans les syndromes post-encéphalitiques, les lésions ne sont pas du même type : elles sont d'ordre lacunaire ou vasculaire ; d'autre part, on n'y retrouve pas les granulations métachromatiques, colorées en violet rougeâtre par la méthode de Casamajor, qui paraissent constantes dans la maladie de Parkinson. M. J. Lhermitte apporte donc des arguments anatomiques en faveur du dualisme, et il n'admet pas la conception du syndrome parkinsonien, telle que la formule M. Souques. Pour lui, il y a une maladie de Parkinson par lésion abiotrophique, et des syndromes post-encéphalitiques, qui la simulent.

M. Ch. Foix est beaucoup moins affirmatif sur le caractère abiotrophique des lésions dans la maladie de Parkinson. Sans doute, les lésions vasculaires ne se rencontrent que dans un des sept cas examinés : une forme post-encéphalitique. Dans les six autres cas, elle fait défaut. Mais, dans ces six cas, M. Foix note le caractère disséminé, insulaire des lésions ; il retrouve des traces de cicatrices névrogliques, des foyers pigmentaires, reliquats de dégénérescences cellulaires localisées. De plus, l'altération du *globus pallidus* ne lui a pas paru élective. Il retrouve des lésions analogues dans le putamen, dans toute la région sous-thalamique, et surtout dans le *locus niger*, qui lui paraît le siège des lésions de beaucoup les plus graves. En somme, pour lui, la maladie de Parkinson est une maladie de région plutôt qu'une maladie de système, et le type des lésions autorise à penser à une origine infectieuse. Ses constatations seraient donc en faveur de l'unicité des syndromes parkinsoniens.

M. Kinnier Wilson n'admet pas la localisation de la maladie de Parkinson dans le corps strié. Il compare les attitudes de la maladie de Parkinson à celles qu'il a constatées dans la « rigidité décérébrée », syndrome observé par lui dans des cas de tumeur à développement pédonculaire occupant toute la région sous-thalamique. Enfin il attire l'attention sur les lésions du noyau rouge, dont il montre des exemples dans la maladie de Parkinson.

M. G. Guillain rappelle qu'avec M. P. Marie, il a constaté souvent de grosses lésions du corps strié, sans syndrome parkinsonien.

M. Markus (de Stockholm) a observé des lésions du *locus niger*, du noyau rouge et de la couche optique dans la maladie de Parkinson.

II. Étiologie. — M. Souques ne croit pas au rôle de l'émotion et du traumatisme. M. Christiansen, MM. G. Roussy et L. Cornil, M. G. Guillain sont du même avis, contrairement à M. Crocq (de Bruxelles). M. J. Lépine admet du moins que la prédisposition nerveuse peut favoriser la localisation lésionnelle qui provoque la maladie.

L'influence de l'hérédité, que M. Souques n'a pu mettre en évidence, paraît prédominante à M. Christiansen (de Copenhague). Celle de l'artériosclérose cérébrale (Maillard) n'est pas démontrée.

M. Souques a tendance à se rallier à la théorie toxi-infectieuse de Dana. La fréquence des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques lui paraît un argument convaincant, car ces syndromes sont identiques à la maladie de Parkinson. La syphilis ne paraît pas intervenir, bien qu'un syndrome de trémo-paralysie tabétiforme ait été décrit par M. Wertheim-Salomonson.

M. Netter pousse à ses plus extrêmes limites la théorie uniciste. Il pense que l'encéphalite épidémique est la cause de la maladie de Parkinson, de même que la syphilis est la cause du tabes et de la paralysie générale. Ce que l'on sait maintenant, de la persistance du virus et des contagiosités tardives dans l'encéphalite, lui semble autoriser cette affirmation.

Par contre, M. Christiansen est dualiste. L'âge habituel de la maladie de Parkinson n'est pas l'âge habituel de l'encéphalite. La symptomatologie et surtout l'évolution des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques sont beaucoup moins homogènes que celles de la maladie de Parkinson. La paralysie agitante juvénile est également distincte de la maladie de Parkinson légitime (Cf. Maillard).

III. Symptômes. — Les divergences entre unicistes et dualistes se retrouvent à propos des symptômes.

MM. Souques G. Lépine, G. Guillain, Laignel

LAVASTINE et BOURGUIGNON, J. BARRÉ, pensent qu'il est impossible de distinguer les syndromes post-encéphalitiques de la maladie de Parkinson ordinaire. M. J.-A. SICARD admet que cette distinction devient impossible dans les syndromes post-encéphalitiques anciens. Mais, dans les syndromes récents, la généralisation d'emblée de la rigidité, avec extension de la tête, prédominance à la face, la possibilité de rémission, les altérations du liquide céphalo-rachidien constituent des éléments de diagnostic. MM. CRUCHET et HESNARD (de Bordeaux) donnent des rigidités post-encéphalomyélitiques une description autonome, distincte des syndromes parkinsoniens : c'est la « bradykinésie spasmodique ». Le dualisme existe donc, pour eux, même au point de vue purement symptomatique.

M. SOUQUES a insisté sur les signes qui mettent en valeur la perte des mouvements automatiques et associés. Outre l'épreuve de la marche, il a décrit le « procédé du moulinet » et la manœuvre du « renversement du tronc en arrière », le malade étant assis sur une chaise. Cette dernière épreuve est utile pour le agnostic des hémiplégies spasmodiques et des hémiparkinsons. MM. BABINSKI et JARKOWSKI mettent en valeur le même trouble par le phénomène des antagonistes.

M. SOUQUES a cité également de beaux exemples de « kinésie paradoxale » (mouvements rapides ou habituellement impossibles, brusquement et facilement exécutés). On peut en rapprocher les crises de tachyphémie stéréotypique signalées par M. H. CLAUDE.

M. G. MARINESCO a mis en évidence, par des tracés, les troubles du jeu des antagonistes. M. BOURGUIGNON a trouvé une diminution de la chronaxie, de même que chez les hémiplégiques spasmodiques. La contraction volontaire, au contraire, ne modifie jamais la chronaxie. M. CL. VINCENT a constaté, surtout sur le trapèze, une absence de décontraction après l'excitation du muscle, en particulier après l'excitation électrique. Pour M. BOURGUIGNON, il n'y a jamais véritable réaction myotonique. M. H. CLAUDE a mis en valeur, par la méthode graphique, la lenteur de la décontraction après les mouvements réflexes, anologue à celle de la myotonie.

M. LHERMITTE rattache cette lenteur de la décontraction à un trouble de la fonction arcoplastique. M. NEGRO (de Turin) a rappelé le phénomène de la « trochlée dentelée » (contraction ondulante), qu'il a autrefois décrit dans la maladie de Parkinson, et la fréquence du rire spasmodique. M. LAIGNEL-LAVASTINE a observé les troubles de la motilité du diaphragme; M. FROMENT, certaines particularités de la micrographie.

Les douleurs sont fréquentes pour M. SOUQUES, qui a tendance à les attribuer à une lésion centrale, malgré l'absence des troubles de la sensibilité objective. M. G. ROUSSY les attribuerait de préférence aux lésions musculaires secondaires, M. E. DUPRÉ aux arthropathies du rhumatisme chronique associé. M. SOUQUES, d'après ses examens radiographiques, ne croit pas à l'association du rhumatisme chronique vrai dans la maladie de Parkinson. M. J.-A. SICARD, au contraire, va jusqu'à émettre l'hypothèse d'une lésion du mésocéphale dans le rhumatisme chronique.

Parmi les troubles vaso-moteurs, M. J.-A. SICARD a signalé l' « inversion du rythme thermique » et l' « inversion exo-endothermique ». M. H. CLAUDE décrit des troubles de la régulation affective, caractérisés par des accès brusques d'excitation maniaque avec impulsions grotesques. M. LAIGNEL-LAVASTINE met en valeur l'existence d'un syndrome vagotonique M. DUPRÉ, non plus que M. SOUQUES, n'admettent pas de trouble psychique dans la maladie de Parkinson. M. CROCQ pense, au contraire, que ces troubles sont constants. M. FROMENT, M. BABINSKI ont l'impression, dans certains cas, qu'une partie des troubles moteurs est liée à une altération de l' « initiative psychique ». Ce « barrage de la pensée », paraît, à M. MENDICCINI, plus spécial aux syndromes post-encéphalitiques.

MM. J. BARRÉ, WELTER reprennent la description des troubles oculaires dans la maladie de Parkinson : ils sont constants et réguliers. Le plus fréquent est la paralysie de la convergence, qui donne lieu à une « diplopie paradoxale » : diplopie croisée, plus marquée dans le regard en haut, mais non modifiée par les mouvements de latéralité, et n'existant souvent que dans le regard de près. Le réflexe pupillaire à l'accommodation et quelquefois même le réflexe pupillaire à la lumière (Sicard, Lhermitte) peuvent être abolis. Les autres phénomènes oculaires se voient surtout dans les syndromes post-encéphalitiques. La localisation probable serait à chercher dans le faisceau longitudinal supérieur.

M. ROGER (de Marseille) fait une étude de la maladie de Parkinson chez l'enfant. M. SICARD a rattaché à l'encéphalite le syndrome « acathisique », caractérisé par l'impossibilité de rester assis.

MM. SOUQUES et GUILLAIN ont trouvé le liquide céphalo-rachidien constamment normal. M. RODRIGUEZ (de Barcelone) y a découvert de légères anomalies.

L'évolution du syndrome parkinsonien ne permet pas, pour M. SOUQUES, de distinguer les formes post-encéphalitiques des formes habituelles. Cependant M. CLAUDE a vu, dans un certain nombre de cas, les formes post-encéphalitiques subir plus rapidement une évolution fatale.

IV. DIAGNOSTIC. — Le diagnostic avec les paralysies pseudo-bulbaires et avec les phénomènes lacunaires (Lhermitte et Cornil) se fait surtout par l'existence des signes d'altération du faisceau pyramidal et par la coexistence de signes d'athérome artériel. Particulièrement intéressants sont les cas dans lesquels il existe des altérations préséniles (O. et C. Vogt) ou de grosses lésions en foyer (Lhermitte) des corps striés. Ces lésions peuvent donner lieu à de véritables syndromes parkinsoniens. C'est la « variété centrale » de la paralysie pseudo-bulbaire qu'avaient isolée déjà MM. Brissaud et Souques en 1904.

V. TRAITEMENT. — MM. SOUQUES et BABINSKI rappellent les effets sédatifs variables, mais parfois remarquables, de la scopolamine et de ses dérivés. M. Babinski n'a jamais vu d'accident toxique, même après usage ininterrompu prolongé pendant plusieurs années. On peut associer le gardénal (0gr,10 à 0gr,20 par jour).

M. G. GUILLAIN a essayé, avec des résultats encourageants, la teinture d'arnica à l'intérieur, à la dose de 2 à 4 grammes par jour.

M. CROCQ vante l'arsénobenzol intramusculaire, et surtout les pilules de quinine, d'opium et de belladone associés, à doses progressives.

MM. SOUQUES et LHERMITTE signalent les accidents qu'ils ont eus avec le cacodylate à hautes doses. La dose de 0gr,50 en une quinzaine de jours ne doit pas être dépassée. Ce traitement a donné des succès à M. RODRIGUEZ (de Barcelone) et à M. J.-A. SICARD. Par contre, ce dernier auteur n'a vu aucune efficacité du lipiodol, de l'urotropine, des vaccins retirés du corps strié, des injections de sérum de sujets guéris d'encéphalite.

J. MOUZON.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LA RESPONSABILITÉ MÉDICALE

Par MM.

COURTOIS-SUFFIT et F. BOURGEOIS
Médecin des hôpitaux de Paris, Expert près les tribunaux.
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Préface de maître HENRI-ROBERT,
Ancien bâtonnier de l'Ordre des Avocats.

La responsabilité médicale ! Il n'est pas de sujet plus grave et plus angoissant.

Le très remarquable article de MM. Courtois-Suffit et F. Bourgeois vient à son heure, car la question est brûlante, toute d'actualité et, si l'on peut dire, à l'ordre du jour de l'opinion publique.

Les deux savants médecins ont fait une étude approfondie et complète d'un problème difficile à résoudre

Les tribunaux sont saisis, avec une fréquence qui a augmenté sensiblement ces dernières années, de plaintes déposées par des malades mécontents ou des familles désolées.

Dans la plupart de ces affaires, les plaignants sont de bonne foi : les uns sont aigris par leurs souffrances; les autres sont égarés par leur douleur.

Dans notre révolte instinctive contre la loi atroce et inévitable de la mort, nous ne pouvons admettre l'impuissance de la science et de ses représentants attitrés.

« Le malade n'est pas mort de sa maladie, mais de son médecin. » Tel est le cri de désespoir des pauvres gens qui pleurent un être cher prématurément enlevé à leur affection.

S'il s'agit d'une opération chirurgicale, le risque de l'opération est encore plus grand, car c'est lui qui est directement accusé d'avoir été au-devant de la mort et de l'avoir provoquée.

Certes, il est des cas isolés où la faute du médecin apparaît si grave, si révoltante même, que la décision du juge doit mettre d'accord et la douleur des parents et l'indignation de la conscience publique.

Mais ces cas sont heureusement très rares.

Pour ne pas décourager les initiatives hardies et bienfaisantes qui peuvent guérir, il importe de protéger le médecin honnête et consciencieux contre d'injustes poursuites.

Les grands praticiens sont à l'abri de ces redoutables aventures. S'ils sont, par hasard, menacés, ils ont autour d'eux et en eux-mêmes des ressources infinies pour lutter et pour vaincre.

Ce sont les plus humbles, ceux qu'on nomme un peu dédaigneusement les médecins de quartier, ce sont les modestes médecins de campagne qu'il faut protéger contre l'envie et l'ignorance conjurées pour les perdre. Quand une plainte est portée contre un médecin, vous trouvez presque toujours à l'origine la jalousie, les potins et les commérages nés de la mauvaise foi et propagés par l'envie que sert l'aveugle rumeur publique.

* * *

Quel est le véritable remède à un état de choses aussi fâcheux? C'est l'expertise du médecin légiste qui sera chargée d'éclairer la conscience du juge.

Le rôle du médecin légiste est admirable et difficile. L'expert doit avoir trois qualités essentielles : l'autorité, la science et la prudence.

Le temps est heureusement passé des experts audacieux et présomptueux qui souvent cachaient leur ignorance derrière leur arrogance et dont l'insuffisance égalait la suffisance.

Un maître regretté, le professeur Brouardel, a créé en France une grande école de médecine légale. La lignée de ses élèves est digne d'un tel maître.

Son enseignement, continué par un savant trop tôt disparu, notre cher ami Thoinot, nous a donné une pléiade de médecins qui, sans être les auxiliaires systématiques de l'accusation, sont des donneurs de vérité et des éclaireurs de conscience.

Courtois-Suffit, Balthazard, Charles-Paul Socquet, Forgue, Imbert, Chavigny, Martin, etc... je voudrais pouvoir les nommer tous et m'excuse d'en oublier d'excellents, sont les véritables collaborateurs impartiaux et sûrs de la justice.

Avec de tels hommes nous n'avons à craindre ni l'excès de solidarité, ni la partialité, ni le parti pris. Ils savent qu'il faut être sévère pour l'ignorant plein de suffisance et de présomption qui gaspille le plus précieux des trésors — la vie humaine — mais qu'il est indispensable de laisser intacts l'autorité du médecin et le respect légitime et mérité qui entoure tout le corps médical.

Dans tous les cas difficiles, pour éviter les récriminations et les contestations, l'expertise devra être faite par trois médecins. Leur rapport aura plus d'autorité que celui d'un expert unique.

Personne ne peut se vanter d'être au-dessus des lois. Le médecin est soumis à la règle commune qui rend les gens responsables de leurs actes ; mais si la justice peut lui demander des comptes, elle lui doit aussi aide et protection pour le défendre contre la haine, la méchanceté ou même contre l'excès de la douleur.

HENRI-ROBERT.

Homines ad deos nulla re propius accedunt quam salutem hominibus dando.

CICÉRON, *Pro Marcello* (1).

Le professeur Brouardel terminait, en 1897, une

(1) Les hommes n'approchent jamais plus de la divinité que lorsqu'ils conservent la santé aux autres hommes.

série de remarquables leçons sur la responsabilité médicale par les phrases suivantes : « Le nombre des affaires de responsabilité médicale a, depuis quelques années, augmenté dans des proportions considérables ; ainsi, messieurs, en 1876, quand j'ai commencé à m'occuper spécialement de médecine légale, on ne comptait chaque année qu'un à deux cas d'expertise mettant en jeu la responsabilité médicale ; actuellement, on compte environ huit à dix affaires de ce genre par mois. »

Cette opinion du professeur Brouardel serait encore plus vraie à notre époque, car le nombre des plaintes déposées contre les médecins n'a cessé de s'accroître, au point que les sociétés scientifiques et les associations professionnelles s'en sont émues. Elles ont consulté les juristes les plus qualifiés à l'effet de rechercher les moyens de défendre les médecins contre les plaintes injustifiées de leurs clients quelquefois égarés par la douleur, le plus souvent mal intentionnés.

Depuis quelques années, en effet, dit le Dr Le Bec, nous sommes en présence d'un esprit nouveau développé dans un certain milieu. On a l'impression qu'il se forme autour de nous des cabinets d'affaires suspects, des agences louches où des hommes rctors se tiennent à l'affût de tout ce qui se passe dans les hôpitaux, car, fait remarquable, ce n'est pas, en général, de la clientèle de ville, mais beaucoup plus souvent de la clientèle que nous soignons gratuitement que partent presque toutes les attaques.

On recherche toutes les erreurs que les médecins ont pu commettre, les difficultés que le chirurgien n'a pu vaincre ; on va retrouver l'indigent, on l'incite à demander de grosses sommes pour le préjudice réel ou supposé...

La Presse insère toujours avec un certain plaisir, semble-t-il, les articles malveillants ou seulement désagréables contre le corps médical. Il y a quelques jours seulement, dans un journal très lu, nos yeux sont tombés sur l'article suivant :

Le poète G... est mort, mais les amis de ce magnifique lyrique sont exaspérés, car l'écrivain a été, en réalité, assassiné.

Depuis un an, son médecin, un M.D..., le soignait pour un ulcère de l'estomac. On lui ouvrit le ventre et l'on constata que le diagnostic porté était faux. G... avait l'estomac en mauvais état, depuis la fin de la guerre, mais il ne s'y était pas formé de cancer.

L'opération, qui aurait dû durer dix minutes, se prolongea pendant deux heures. Ce fut une boucherie. J. G... n'est donc pas mort, il a été exécuté. Et son meurtrier est libre de continuer à tuer des braves gens et même des hommes de génie.

Le même jour, un autre quotidien résumait cet article de chantage par cette simple formule, non moins tendancieuse : *G... vient de mourir, sous le couteau du chirurgien !*

Est-il possible d'éviter de pareilles attaques et, le cas échéant, le médecin injustement poursuivi, peut-il se défendre et obtenir réparation du préjudice matériel et moral causé par une plainte injustifiée?

Pour répondre à cette question, il est indispensable d'étudier tout d'abord au point de vue médico-juridique la question de la responsabilité médicale telle qu'elle se pose d'après la loi et la jurisprudence.

***

Dans l'état actuel de la jurisprudence, les poursuites exercées contre les médecins peuvent être engagées de trois manières différentes :

1° Le Procureur de la République peut poursuivre lui-même un médecin lorsqu'il y a présomption de faute grave. Il y a quelques mois, l'un de nous était commis par le Parquet, en dehors de toute plainte de la famille, à l'effet de procéder à l'autopsie d'une femme décédée subitement au cours de l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle et de dire s'il n'y avait pas eu de faute lourde commise par le médecin qui avait donné l'anesthésie (1).

2° Le malade ou sa famille peuvent demander au médecin des dommages-intérêts lorsqu'ils estiment qu'une opération a été pratiquée inutilement, qu'il y a eu faute lourde, soit de technique médicale, soit de technique chirurgicale ou radiologique.

L'un de nous était commis il y a quelques mois par le Parquet de la Seine, à l'effet de procéder à l'autopsie d'une dame X..., qui était décédée subitement dans le cabinet d'un médecin. Le mari, qui ignorait que sa femme fût malade, avait porté plainte. L'enquête révéla que cette femme allait régulièrement au cabinet du Dr X..., qui lui faisait des injections intraveineuses de novarsénobenzol et qu'elle était décédée presque subitement à la huitième injection de ce produit. Aucune faute médicale n'avait été commise, le médecin ne fut pas inquiété ; soit dit en passant; cet exemple montre combien il faut être prudent en matière de thérapeutique de la syphilis par les arsénobenzols.

L'an dernier, un de nos collègues, chirurgien de l'hôpital Tenon, était poursuivi par une de ses malades de l'hôpital qu'il avait opérée gratuitement et guérie. Elle demandait une somme élevée à titre de dommages-intérêts, prétendant qu'elle avait subi une opération inutile.

3° Enfin, si le Parquet refuse de poursuivre, le plaignant peut toujours, en vertu du droit de citation directe, faire appeler le médecin devant le tribunal correctionnel. Brouardel cite le cas du Dr B..., qui soignait une aliénée et qui reçut du

(1) COURTOIS-SUFFIT et F. BOURGEOIS, Mort subite au cours de l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle (*Académie de médecine*, 1921).

mari de cette malade une citation directe à comparaître sous l'inculpation de séquestration.

Au nom de quels textes peut-on engager des poursuites contre un médecin?

La loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine ne fait aucune mention de la responsabilité du médecin, pas plus que les lois antérieures sur la santé publique.

Le médecin est responsable de ses actes, vis-à-vis de la loi, au même titre que ses concitoyens. S'il a commis une faute ayant causé un dommage à autrui, sa responsabilité civile seule est en jeu; si, au contraire, il y a eu homicide ou blessures par imprudence, il est responsable au point de vue pénal.

Le principe qui constitue la base de la *responsabilité civile* se trouve dans les articles 1382 et 1383 du Code civil.

ART. 1382. — Tout fait quelconque de l'homme qui cause à autrui un dommage oblige celui par la faute duquel il est arrivé à le réparer.

ART. 1383. — Chacun est responsable du dommage qu'il a causé non seulement par son fait, mais encore par sa négligence ou son imprudence.

La *responsabilité pénale* est réglée par les articles 319 et 320 du Code pénal.

ART. 319. — Quiconque par maladresse, imprudence, inattention, négligence ou inobservation des règlements, aura commis involontairement un homicide ou en aura été involontairement la cause, sera puni d'un emprisonnement de trois mois à deux ans et d'une amende de 50 à 600 francs.

ART. 320. — S'il n'est résulté que des blessures ou coups, l'emprisonnement sera de dix jours à deux mois et l'amende de 16 à 100 francs.

Dans le cas particulier de la responsabilité médicale, qu'il s'agisse du Code civil ou du Code pénal, l'application de ces articles peut être très délicate en raison de leur caractère général, de leur imprécision et en raison surtout de la difficulté d'apprécier la faute médicale ou chirurgicale.

Où commence la faute lourde? Comment peut-on définir la responsabilité médicale? « Où doit, demandait Me Henri Robert dans sa remarquable plaidoirie de l'affaire Laporte, s'arrêter le droit d'investigation de la justice et où commence ce domaine exclusif de la science, ce lieu d'asile sacré et inviolable où le magistrat ne doit pas pénétrer? »

Il s'agit presque toujours de questions d'espèce et ceci explique l'absence de textes précis délimitant la responsabilité du médecin. C'est cette absence de texte précis, de rédaction quasi impossible, qui va permettre au malade « poussé par un conseil malfaisant ou intéressé, par l'imprudente parole d'un confrère, par le désir de remplacer des honoraires à payer par des dommages-intérêts à recevoir, à engager contre son médecin une action civile. Parfois ce sera un bruit de presse ou de ville, un accident grossi ou dénaturé par l'opinion qui aura été le point de départ d'une poursuite pénale » (Forgue).

Le document qui constitue à l'heure actuelle la base de la jurisprudence en matière de responsabilité médicale est le réquisitoire prononcé en 1835 devant la Cour de cassation par le procureur général Dupin. Il s'agissait d'un médecin inculpé d'avoir lésé l'artère humérale au cours d'une saignée et d'avoir provoqué ainsi le développement d'un anévrysme qui nécessita ultérieurement l'amputation du bras. Y avait-il, ou non, faute lourde, d'où responsabilité, de la part du médecin ?

« Dans les questions de ce genre, concluait Dupin, il ne s'agit pas de savoir si tel traitement a été ordonné à propos ou mal à propos, s'il devait avoir des effets salutaires ou nuisibles, si telle opération était ou non indispensable, s'il y a eu imprudence ou non à la tenter, adresse ou maladresse à l'exécuter, si avec tel ou tel instrument, d'après tel ou tel procédé elle n'aurait pas mieux réussi. Ce sont là des questions scientifiques à débattre entre docteurs et qui ne peuvent pas constituer des cas de responsabilité civile, ni tomber sous l'examen des tribunaux. Mais, du moment que les faits reprochés aux médecins sortent de la classe de ceux qui, par leur nature, sont exclusivement réservés aux doutes et aux discours de la science, du moment qu'ils se compliquent de *négligence*, de *légèreté*, d'*ignorance* des choses qu'on doit nécessairement savoir, la responsabilité de droit commun est encourue et la compétence de la justice est ouverte. »

Voilà la situation nette où nous sommes placés depuis l'arrêt de 1835. Notre droit, notre garantie sont de garder ce terrain réservé hors de l'appréciation du tribunal aux questions médicales pures, aux discours de doctrine et aux controverses de thérapeutique (Forgue).

On conçoit d'autre part, qu'en matière de responsabilité médicale, la nature même du litige dépasse le plus souvent la compétence du juge. Celui-ci pourra apprécier si le médecin n'a pas appliqué une loi concernant l'exercice de la médecine, il pourra juger directement un médecin poursuivi pour un acte criminel ou une escroquerie, encore que l'expertise médico-légale fût quelquefois indispensable dans ces cas-là, mais c'est surtout lorsque le tribunal sera saisi d'une affaire concernant une erreur de technique opératoire, ou encore une faute de thérapeutique, etc., que le magistrat devra s'adjoindre un conseiller technique, en l'espèce un médecin-expert. Le plus souvent le tribunal confirmera les conclusions de l'expert, mais il faut bien savoir que ceci n'a rien d'obligatoire et l'on peut retrouver dans l'histoire de la responsabilité médicale des faits de ce genre où le tribunal, entraîné par l'opinion publique, par des dépositions extramédicales, a passé outre à l'avis de l'expert.

***

On peut, avec Brouardel, classer les fautes commises par les médecins en quatre groupes :

1° Les actes criminels : vol, avortement, viol, etc. ;

2° Les fautes concernant l'honorabilité médicale ;

3° Les infractions aux lois concernant l'exercice de la médecine (secret médical, déclarations de naissances, de décès, etc.) ;

4° Les erreurs médicales : erreurs de diagnostic, de posologie, de technique chirurgicale, ou radiologique.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître que le médecin doit rendre compte à la justice, au même titre que ses semblables, des *actes criminels* dont il peut être l'auteur, surtout si sa compétence spéciale a pu favoriser l'accomplissement de son acte. Hâtons-nous de dire, pour l'honneur de notre profession, que cette éventualité est assez rare pour que nous n'insistions pas plus sur ce sujet.

Les *fautes contre l'honorabilité médicale* ne sont malheureusement plus aussi exceptionnelles qu'il y a vingt ans. L'application de la loi sur les accidents du travail a provoqué l'éclosion de cliniques médico-juridiques attirant les ouvriers blessés par des promesses alléchantes d'indemnités élevées. Les directeurs de ces cliniques sont souvent, en effet, des médecins de nuance « un peu foncée », ainsi que l'un de nous les qualifiait dans ses leçons à la Faculté de médecine, et ils n'hésitent pas à créer quelquefois de toutes pièces des accidents du travail, à truquer des radiographies, à entretenir des plaies, afin de bénéficier, d'accord avec le pseudo-blessé, des indemnités qui seront versées par le patron.

C'est ainsi que la Cour de cassation, dans un arrêt du 30 avril 1909, a jugé qu'il y avait lieu d'appliquer l'article 405 du Code pénal, visant l'escroquerie, à un médecin qui avait dénaturé sciemment les conséquences d'un accident du travail afin de faire obtenir une pension à un prétendu accidenté qui, en réalité, n'y avait aucun droit.

Par un jugement en date du 10 janvier 1920, le tribunal de la Seine a condamné à 50 000 francs de dommages-intérêts deux médecins inculpés d'avoir causé la mort d'un individu qu'ils traitaient par des injections d'arsénobenzol. A première vue, ce jugement apparaît comme contraire à la jurisprudence ordinairement admise, mais l'enquête avait prouvé qu'il s'agissait d'une de ces « cliniques tenues par des spécialistes ou des professeurs de clinique des voies urinaires », que le malade n'avait pas été examiné ni interrogé sur sa maladie, qu'il avait subi le traitement institué systématiquement, quels que soient les symptômes présentés, à tout individu se présentant à cette clinique ; qu'au cours du traitement on n'avait jamais recherché si les doses employées étaient bien tolérées. Le jugement se terminait par les attendus suivants : « Que ces imprudences et ces négligences dans ces cliniques revêtent un caractère volontaire, le client d'une part n'étant ni observé ni soigné et le soi-disant traitement constituant un danger pour la société, parce que les malheureux patients, quand ils ne succombent pas, sont renvoyés après la sixième ou septième piqûre, ne voient plus trace du mal, sont convaincus qu'ils sont guéris et peuvent propager la syphilis sans s'en douter. »

Ce jugement, comme le dit fort bien le *Journal de médecine et de chirurgie*, n'est pas seulement intéressant au point de vue juridique, il constitue aussi une utile *mesure d'hygiène professionnelle*. Tous les médecins consciencieux et instruits se rallieront certainement à cette opinion.

Dans un autre ordre d'idées, toujours concernant les fautes contre l'honorabilité médicale, on peut rappeler l'histoire de ce dentiste que le tribunal d'Argentan, le 2 mars 1904, condamna à 1 000 francs de dommages-intérêts pour avoir arraché à une cliente quatorze dents parfaitement saines, uniquement dans le but de lui faire faire l'acquisition d'un râtelier.

Il arrive assez fréquemment que les médecins sont poursuivis pour des *infractions aux lois concernant l'exercice de la médecine*, et l'on doit déplorer l'absence de cours de droit médical dans nos facultés. La connaissance des lois, décrets, règlements concernant l'exercice de la profession manque aux jeunes débutants : combien de médecins ignorent encore les dispositions principales de la loi du 12 juillet 1916 sur les substances vénéneuses, alors que cette loi est d'application journalière? « Nul n'est censé ignorer la loi ! » Le médecin doit connaître ces textes au même titre que la thérapeutique ou la pathologie.

Nous en arrivons maintenant aux *erreurs médicales*, qui sans aucun doute constituent la catégorie la plus importante des faits que nous avons à étudier ici.

***

Qu'est-ce que *l'erreur médicale* ? Ici encore une définition est bien difficile à donner !

Pour que le médecin soit responsable, il faut, dit la Cour d'appel de Besançon, que, *pour tout homme de bon sens*, il y ait eu, de la part du médecin, faute lourde, maladresse visible, impéritie. Mais, ajoute le tribunal de la Seine (5 janvier 1901), les tribunaux, pour l'appréciation de ces maladresses, fautes lourdes, inexpérience manifeste, n'ont pas à s'immiscer dans les questions de traitement ou de diagnostic, à se rendre juges des théories, des opinions ou des systèmes.

La jurisprudence actuelle ne fait donc que continuer la théorie proposée par Dupin.

Certains tribunaux ont voulu adopter une autre formule : « La faute du médecin commence avec l'inobservation des *règles assez unanimement et anciennement adoptées* pour être considérées comme entrées définitivement dans le domaine de la science » (Lyon, 17 novembre 1904).

On a beaucoup critiqué la formule de la Cour de Besançon relative à « l'homme de bon sens ». La formule du tribunal de Lyon relative aux « règles anciennement adoptées » ne nous paraît pas meilleure, car telle médication autrefois proscrite est aujourd'hui en honneur, et à partir de quel moment

pourra-t-on dire que telle médication, tel procédé opératoire est définitivement entré dans le domaine de la science?

« Quand j'ai commencé mes études médicales, disait Brouardel, donner plus de 1gr,50 à 2 grammes d'iodure de potassium aurait semblé une faute lourde : aujourd'hui on en donne jusqu'à 18 et 20 grammes. On pourrait citer bien d'autres médicaments beaucoup plus toxiques que l'iodure de potassium et qu'on prescrit cependant à doses beaucoup plus fortes qu'autrefois. N'est-ce pas le fait de la strychnine, de l'arsénobenzol, du cacodylate de soude? »

L'étude de la jurisprudence montre du reste que, selon les époques et selon les tribunaux, le même acte médical malheureux a pu être étiqueté ou non faute lourde.

L'exemple le plus probant en est fourni par l'histoire de la responsabilité de l'anesthésiste. La mort subite au cours de la chloroformisation et de l'éthérisation est un accident maintenant bien connu. Plus rares sont les cas de mort subite au cours de l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle, dont nous avons publié récemment un cas suivi d'enquête judiciaire.

Malgré cette notion bien établie, on ouvre encore des enquêtes judiciaires à l'effet de rechercher s'il n'y a pas eu de faute commise.

La première affaire de ce genre est relatée par le professeur Forgue dans son très remarquable rapport au Congrès de chirurgie en 1908.

Il s'agissait d'un individu âgé de trente-quatre ans, atteint de loupe de la joue qui en réclamait l'ablation sous anesthésie générale. Dès les premières bouffées de chloroforme, il mourut d'une syncope. Le tribunal correctionnel condamna l'anesthésiste, docteur en médecine, ancien interne, médaille d'or, à 50 francs d'amende. « Le chloroforme, disait le jugement, est un agent dangereux qui ne doit être employé que dans les opérations les plus graves, celles où la force de la douleur est de nature à vaincre la force physique du malade et où l'immobilité est une condition essentielle du succès. »

Si l'affaire en était restée là, c'eût été la faillite de l'anesthésie.

Le médecin fit appel et fut heureusement acquitté grâce à l'intervention vigoureuse de Velpeau dont la péroraison mérite d'être rappelée : « Vous tenez en vos mains, déclara aux magistrats l'éminent chirurgien, l'avenir de la chirurgie : la question intéresse le public plus que le médecin. Si vous condamnez le chirurgien qui a employé le chloroforme, aucun de nous ne consentira désormais à en user. C'est à nous de maintenir l'abolition de la douleur ou de la réinventer. » Ces fortes paroles produisirent leur effet, puisque la Cour, refusant d'entendre l'avocat en sa plaidoirie, déclara la cause entendue.

On la pouvait croire définitivement entendue lorsque, en 1905, le tribunal de Château-Thierry, dans un jugement qui émut l'opinion médicale, condamna un médecin à 8 000 francs de dommages-intérêts.

Il s'agissait d'une réduction de luxation de l'épaule pratiquée sous chloroforme : le malade était mort de syncope. Le tribunal estima que le médecin était fautif parce que : « Le devoir du médecin, avant une anesthésie, est de prévenir le patient de tous les dangers médiats ou immédiats pour sa vie que peut lui faire courir l'administration du chloroforme et de lui représenter, quand son affection est compatible avec l'existence, qu'il peut parfaitement vivre et même longtemps dans l'état où il se trouve. »

Or, si l'on devait procéder de cette façon, faisait remarquer notre ami le professeur E. Dupré, on augmenterait encore l'émotivité provoquée chez le malade par le fait de l'opération et, par conséquent, les risques de l'anesthésie. L'exercice de la chirurgie deviendrait de plus en plus difficile, ajoutait le Dr Chassevant.

La Cour d'appel d'Amiens remit heureusement les choses au point, se ralliant à l'opinion de Dupré. « Considérant que le danger d'une mort subite réside surtout dans l'impressionnabilité du patient, que cette impressionnabilité serait augmentée si on le prévenait de tous les périls de l'anesthésie, que le devoir du médecin est, au contraire, de rassurer le malade... », elle jugea que le médecin n'avait pas commis de faute lourde et ainsi se trouva confirmée la décision de 1835.

Le Parquet ouvre encore à l'heure actuelle des informations dans le cas de mort subite au cours de l'anesthésie. Il commet un médecin-expert dont la mission consiste à rechercher si la mort est bien due à l'anesthésie et s'il n'y a pas eu de faute commise. Le plus souvent l'affaire n'a pas d'autres suites. Il ne faut pas croire cependant que le médecin dont le malade meurt subitement au cours d'une anesthésie sera complètement garanti par ces décisions judiciaires. Il est évident, en effet, qu'un médecin qui ne se serait pas inquiété de l'existence d'un dentier ayant provoqué ensuite l'asphyxie, pourrait être poursuivi pour négligence. De même, celui qui procéderait à l'anesthésie sans avoir examiné le cœur, les poumons ou la plèvre pourrait, en cas d'accident mortel, être inquiété.

***

Nous avons tenu à rapporter avec quelques détails l'histoire de la responsabilité des anesthésistes, car elle montre bien les difficultés qui surgissent à chaque instant dans l'appréciation de la faute professionnelle : mais dans toutes les autres branches de la médecine, des poursuites analogues peuvent être intentées, qu'il s'agisse de médecins, de chirurgiens, de radiologistes, de spécialistes, etc.

Il y a quelques années, un éminent chirurgien approcha un thermocautère allumé de l'abdomen d'une opérée, à proximité de compresses imbibées d'éther : les com-

presses prirent feu, la malade fut brûlée et l'opérateur fut condamné par le tribunal.

Un chirurgien place pour une fracture un appareil qu'il omet de surveiller pendant les jours suivants. L'appareil étant trop serré, il en résulte de la gangrène du membre, dont le chirurgien est responsable du fait de sa négligence.

Un médecin fait une injection hypodermique sans avoir, au préalable, désinfecté la peau à l'endroit de la piqûre : il se produit un abcès, il en est responsable.

Un radiographe fait de multiples séances de rayons X à un ouvrier accidenté du travail. Il en résulte une augmentation de trois quarts de l'incapacité. L'enquête établit que le radiographe avait trouvé là une occasion de s'exercer au maniement d'un appareil dont il avait fait l'acquisition récente. Le tribunal d'Aix (22 oct. 1906) le condamne à 1 500 francs de dommages-intérêts.

On pourrait multiplier les exemples ; dans tous ces cas, le tribunal applique le principe de la faute lourde, tel que pourrait la concevoir tout individu de bon sens.

Heureusement, hâtons-nous de le dire, les affaires de ce genre sont de plus en plus rares et, si les plaintes sont de plus en plus nombreuses, la constatation de la réalité de la faute lourde devient de moins en moins fréquente.

Le tribunal, en effet, avant de poursuivre l'affaire, ordonne, dans un jugement interlocutoire, *la nomination d'un médecin-expert* chargé d'apprécier la réalité ou l'absence de la faute commise.

C'est ainsi que le tribunal de Lyon, le 17 novembre 1904, acquitta un médecin dont le malade avait succombé après injection d'une forte dose de cocaïne : l'expert montra que ce médecin s'était conformé à des indications thérapeutiques préconisées par un professeur de la Faculté et qu'il n'avait fait qu'appliquer un traitement qui avait, chez d'autres malades, donné d'heureux résultats.

Dans les affaires banales, le rôle de l'expert peut être très simple. Nous rappelions plus haut l'affaire dans laquelle l'un de nous fut commis pour dire si un médecin était responsable de la mort au cours d'une anesthésie par le chlorure d'éthyle. Le médecin avait examiné complètement son malade, l'autopsie ne révéla aucune lésion organique, il s'agissait donc d'un accident fortuit tel qu'on le rencontre dans l'anesthésie générale par le chloroforme ou l'éther.

L'affaire en resta là et le médecin ne fut pas inquiété.

Le rôle de l'expert est beaucoup plus délicat lorsqu'il a à apprécier un traitement ordonné, une opération exécutée, un diagnostic discuté, etc. De sa décision dépendra souvent le sort de son confrère.

La responsabilité médicale et le rôle de médecin expert.

Le médecin légiste, au moment où il signe son rapport, doit savoir que, s'il se trompe dans ses appréciations, sa faute le suivra pendant toute sa carrière.

BROUARDEL,
La responsabilité médicale.

En matière de responsabilité médicale, *le fait domine le droit*, a dit le professeur Forgue. Les tribunaux ne peuvent qu'appliquer aux cas particuliers les principes généraux de la loi et, on doit leur rendre cet hommage, ils le font en général avec discernement, avec modération, en laissant à la science, selon le mot de Dupin, toute la latitude dont elle a besoin.

Le médecin expert, chargé d'éclairer le tribunal, aura donc comme devoir impérieux de tenir un compte judicieux de toutes les circonstances dans lesquelles s'est produite la faute professionnelle, des difficultés où s'est trouvé le médecin incriminé et des contingences de la clinique et de la pratique qui ne rentrent pas toujours dans les formules des livres.

Le médecin-expert devra donc, plus encore dans les affaires de responsabilité médicale que dans les autres, être choisi parmi les médecins dûment qualifiés par leurs titres scientifiques et hospitaliers, par cela même rompus depuis de longues années aux difficultés de la pratique médicale.

Dans les affaires particulièrement difficiles, il sera bon, ainsi que le conseille Me Henri-Robert dans sa préface, de désigner *trois experts qui devront toujours être choisis sur la liste dressée par le Président du Tribunal*, ce qui sera un gage certain de leur expérience et de leur honorabilité professionnelle,

Rien n'est plus angoissant, en effet, pour un médecin, que de prendre position à titre d'expert, vis-à-vis d'un confrère accusé de faute lourde : Brouardel avait coutume de dire, dans ses leçons, qu'ayant été commis plus d'une centaine de fois au cours d'une carrière médico-légale de vingt-cinq ans, dans des affaires de responsabilité médicale, il n'avait jamais abordé l'enquête sans un douloureux serrement de cœur. « Le médecin, disait-il, qui va être appelé à se faire le juge des actes commis par un confrère, éprouve la même impression que l'officier qui est obligé de marcher contre ses concitoyens dans une guerre civile. »

Il devra, pour exécuter sa mission en toute conscience, faire abstraction de ses opinions personnelles ; il devra se rappeler que s'il possède quant à lui tous les renseignements nécessaires pour l'appréciation de l'affaire, le médecin incriminé était dans une tout autre situation, n'ayant pas les éléments d'information fournis par l'évolution

de la maladie ou même par l'autopsie. Si l'expert est chargé d'apprécier l'opportunité d'un traitement donné, il ne devra pas faire état de son avis personnel, mais rechercher si la méthode employée a été proposée antérieurement, à des doses analogues, par des médecins qualifiés. Enfin, il devra tenir compte du milieu dans lequel les faits se sont déroulés, de l'angoisse de la famille, des questions de l'entourage, quelquefois aussi des renseignements insuffisants fournis au médecin traitant.

L'expert devra toujours être très circonspect dans la critique d'un diagnostic, car, en fin de compte, avait coutume de dire l'un de nos anciens maîtres dans ses conversations familières, un diagnostic médical n'est le plus souvent qu'une hypothèse et le médecin doit s'efforcer de trouver la meilleure. Si, ajoute encore Brouardel, on prenait la précaution, avant de faire une autopsie, d'écrire en détail le diagnostic clinique, je suis sûr qu'il ne serait pas toujours vérifié dans toutes ses parties. Il serait excessif de ne pas s'en souvenir et de juger un confrère sur les seuls résultats de l'autopsie.

On doit à la vérité de dire que les médecins-experts apportent en général la plus grande conscience dans l'exercice de leur mission, et le professeur Ambroise Collin, discutant devant une assemblée médicale le risque professionnel, disait : « Les médecins sont protégés, en partie du moins, par l'esprit de solidarité et de conscience scientifique des experts forcément appelés à donner leur avis dans tous les procès en responsabilité médicale. » Cette opinion n'est malheureusement pas toujours vraie et Brouardel a cité un triste exemple de cette absence d'esprit de solidarité et, pourrait-on dire, de conscience scientifique des experts :

Un médecin de l'Allier, ancien interne des hôpitaux, fut poursuivi à la suite du décès d'un de ses clients mort du tétanos. Ce client, aubergiste, était un alcoolique invétéré ; un jour il tombe sur une pile de bouteilles et s'ouvre la paume de la main. L'arcade palmaire est sectionnée. Le médecin veut faire la ligature, le blessé refuse; il fait alors de la compression. La main gonfle; on fait venir un second médecin qui diagnostique un phlegmon et pratique des incisions, desquelles il ne sort pas une goutte de pus.

Quinze jours après, le malade meurt du tétanos. La famille demande des dommages-intérêts et *on a le tort de choisir comme experts trois médecins exerçant dans la même ville*. Leur rapport concluait en disant que le médecin avait commis une erreur grave en ne pratiquant pas la ligature, que le phlegmon et le tétanos avaient été le résultat de cette erreur. Le médecin fut condamné à 10 000 francs de dommages-intérêts.

Quand cette affaire vint en appel, dit Brouardel, je n'eus pas de peine à démontrer que le fait de ne pas pratiquer la ligature de l'artère palmaire n'est pas une faute grave, attendu que Gosselin, Polaillon et beaucoup d'autres chirurgiens considèrent la compression comme le procédé de choix. De plus, il n'était nullement démontré qu'il y ait eu phlegmon, et enfin le tétanos n'était survenu que longtemps après, alors que le Dr C... ne donnait plus ses soins au blessé. Le médecin fut acquitté.

Le médecin-expert, au cours de sa mission, est également responsable de ses actes et lorsqu'il commet une faute lourde, une maladresse, une erreur grossière, la personne lésée peut lui en demander compte et obtenir des dommages-intérêts :

La veuve B..., accusée d'infanticide, est examinée par le Dr X..., commis à l'effet de dire après examen si cette femme présentait des caractères sérieux de probabilité d'un accouchement récent. Il émet une réponse affirmative sans s'être livré à tous les modes d'examen reconnus par la science. Or, sur les conclusions de son rapport, la femme B... est arrêtée, écrouée et... elle accouche quelques jours après dans la prison !

Le Dr X..., médecin-expert, fut condamné à 1 000 francs d'amende et aux dépens du procès.

Brouardel admet également que le fait, pour un expert, de pratiquer une autopsie incomplète constitue une faute lourde et, parlant des autopsies pratiquées dans les affaires de responsabilité médicale, il conseille à l'expert de toujours demander que le médecin incriminé assiste à cette opération.

***

Il résulte de cet exposé médico-juridique de la question de la responsabilité du médecin qu'en général, du fait de l'intervention du médecin-expert, du constant souci d'équité et de droiture de nos magistrats, celui-ci n'est condamné que dans le cas de faute lourde avérée et non douteuse. Sans aller jusqu'à dire, avec le professeur A. Collin, que l'histoire de la responsabilité médicale devant les tribunaux français est à peu de chose près une absolution constante, nous sommes heureux de conclure avec cet auteur que la rareté relative des condamnations tient à la valeur professionnelle et morale de notre corps médical.

***

La responsabilité médicale et l'opinion publique.

Les chiens aboient, la caravane passe.

Presque toujours, disent les magistrats, les médecins poursuivis sont acquittés. Ceci est vrai, au moins en général, lorsqu'on considère le résultat final des affaires de responsabilité médicale, mais ceci constitue, pour le médecin honnête et instruit, le seul précisément dont nous voulons ici prendre la défense, qu'un des côtés et même un petit côté de la question. Ce praticien, en effet, ne commettra qu'exceptionnellement la faute lourde qui pourrait amener une condamnation ; son instruction, son sens clinique le mettent à l'abri de ce danger. Mais, ce qu'il ne pourra pas éviter, quelle que soit sa valeur professionnelle, c'est la plainte injustifiée du client. Or ces attaques sont toujours accompagnées d'une publicité tapageuse et scandaleuse qui porte immédiatement à la répu-

tation professionnelle et à l'honorabilité du médecin une atteinte très grave.

Nous avons signalé au début de ce travail un article de journal que nous avons le droit de qualifier de criminel, puisqu'il ose traiter, de parti pris, en se basant sur des renseignements erronés, un médecin et un chirurgien des plus distingués, d'assassins !

Ce n'était qu'un exemple pris parmi les plus récents et particulièrement odieux.

Il y a quelques années, le Dr Jayle, ayant eu l'occasion d'opérer une malade dans des conditions que nous rapportons ci-dessous, eut aussi l'honneur d'un article dans la grande presse dont le moindre résultat fut, pour lui, le refus de payer les honoraires de la part du client :

Il s'agissait d'une femme, présentant une tumeur abdominale, diagnostiquée fibrome par un confrère, qui avait provoqué des phénomènes d'obstruction intestinale ; on avait conclu à la nécessité d'une hystérectomie.

Jayle fait le diagnostic de grossesse au deuxième mois ; la malade est examinée par son assistant et par lui en présence de deux infirmières et du mari, lequel est publiquement prévenu de l'existence de cette grossesse de deux mois compliquée de phénomènes d'obstruction dus soit à un fibrome, soit à un kyste de l'ovaire tordu, complications nécessitant une laparotomie exploratrice.

La malade est opérée : il s'agit d'un fibrome utérin ; on referme, elle guérit et accouche sept mois plus tard d'un enfant vivant et normal.

Or, le lendemain même de l'opération, paraissait dans un grand quotidien l'entrefilet suivant : « Un chirurgien *sans gêne* a fait inutilement une laparotomie à une malade et a trouvé pour toute lésion un bébé de six mois ! »

Le résultat de cet article de chantage ne se fit pas attendre: lorsque Jayle envoya sa note, le mari répondit non seulement qu'il ne payerait pas, mais qu'il pourrait poursuivre pour opération inutile et dangereuse, sa femme étant simplement enceinte et n'ayant aucune autre maladie.

« Sur le conseil d'un ami avocat à la Cour, dit Jayle, j'en restai là ! »

« Faudra-t-il donc dorénavant, écrivait le professeur Letulle, auprès de chaque lit, à chaque ordonnance, à chaque intervention, craindre une embûche? et ne marcherons-nous plus que le code en mains, le cœur ceint d'une triple armure de suspicion, de crainte, et... de mépris? »

Que vous fassiez trop ou pas assez de visites à votre malade, que vous soyez interventionniste ou au contraire abstentionniste, que vous obteniez un résultat thérapeutique convenable dans le traitement d'une fracture, qu'il apparaisse dix ans après une phlébite, une affection sans rapport, vous serez poursuivis par le mauvais client !

« Quand on a été opéré gratis à l'hôpital ou à domicile, écrit le Dr Helme avec sa verve coutumière, on requiert l'assistance judiciaire. L'ayant obtenue, on fait un solide procès au chirurgien pour oubli de compresse, cicatrice vicieuse ou tout autre motif ; et plein de pitié, à l'encontre du gendarme, le juge condamne quelquefois l'opérateur à une bonne indemnité. Ainsi, paisiblement, on se fait des rentes aux frais de la collectivité ; comme il n'est que les morticoles pour goûter mal la saveur de la manœuvre, il y a des chances pour qu'elle se généralise inéluctablement. »

Et, de fait, voici quelques exemples qui viennent montrer que cette citation de notre vieil ami Helme n'est pas une simple boutade :

Le Dr S... a soigné Mme A..., pour lithiase biliaire avec ictère : diagnostic et traitement confirmés par deux confrères dont l'un ancien interne des hôpitaux de Paris. Un an après, la malade étant guérie, le Dr S... adresse sa note d'honoraires, en réponse à laquelle M. A... déclenche une demande en 5 000 francs de dommages-intérêts pour avoir aggravé l'état de sa femme par des erreurs de diagnostic, de thérapeutique (il avait fait usage d'extraits biliaires, ce qui, d'après les dires de A..., constituait un crime physiologique). Entre autres arguments, A... estimait que le Dr S... avait *fait trop de visites* et se refusait à payer celles qui n'avaient pas été accompagnées d'une ordonnance ! (*Concours médical*).

Voici l'opinion contraire :

Un enfant M..., atteint de rougeole, a fait des accidents oculaires qui ont nécessité l'intervention du spécialiste, et finalement cet enfant a perdu l'œil gauche et a gardé une diminution de l'acuité visuelle de l'œil droit. La famille M... poursuit le Dr G..., le considérant comme responsable de ce résultat et, entre autres griefs, l'accuse de *n'être pas venu assez souvent voir le petit malade* ; que c'est cette négligence qui a provoqué les complications. Or les débats ont prouvé que c'est à la demande expresse de la famille que le Dr G... avait espacé ses visites ; que, au surplus, il n'en était rien résulté de fâcheux. Le Dr G... fut acquitté. Or cette affaire mit près de dix ans à se juger : après premier jugement déboutant la famille le 26 mars 1912 (Trib. de Mamers), celle-ci fit appel et ce n'est que le 28 avril 1920 que la Cour d'Angers confirma la décision de Mamers (*Concours médical*).

Un chirurgien opère une malade *gratuitement*, il la guérit, il pourrait se reconnaître des droits à la reconnaissance de son opérée? Il reçoit une assignaation en 100 000 francs de dommages-intérêts pour avoir pratiqué une *opération jugée inutile et dangereuse*.

Il est vrai que le Dr Bellencontre, qui s'est occupé avec tant d'activité et de talent de ces questions de responsabilité médicale, cite le cas inverse :

Un médecin a traité, deux ans auparavant, une femme atteinte d'affection de l'estomac. Ultérieurement, elle voit un autre médecin qui la fait opérer. La malade assigne alors le premier médecin en 13 000 francs de dommages-intérêts *pour ne pas lui avoir fait subir l'opération en temps opportun*, alors qu'il s'agissait d'une *opération indispensable* !

L'issue de la maladie, ses suites éloignées, le résultat d'un traitement chirurgical donnent encore matière à des poursuites de la part de clients mal intentionnés !

Voici, emprunté également à un rapport de Bellencontre, un médecin qui, assisté de deux oculistes, soigne un nouveau-né atteint, au huitième jour de sa naissance, de conjonctivite infectieuse. Malgré tous les efforts

des trois praticiens, il perd l'œil. La famille poursuit le médecin en 15 000 francs de dommages-intérêts !

Voici encore un blessé qui, ayant eu une fracture grave du tibia, consolidée avec un raccourcissement d'un centimètre seulement, assigne son médecin en dommages-intérêts et ce n'est qu'au bout de trois ans, après de laborieux rapports d'expertises, après des incidents désobligeants, que, par un arrêt de Cour d'appel, le plaignant et le médecin sont renvoyés dos à dos.

Or, qui de nous oserait garantir un pareil résultat? disait le professeur Forgue en citant cet arrêt à un Congrès de chirurgie.

Un malade porteur de nombreux tatouages pittoresques siégeant sur la figure, le corps, les mains, qu'il exhibait dans les foires, ne pouvant plus trouver d'emploi, entre à l'hôpital dans le service d'un de nos collègues et demande qu'on lui enlève au moins ceux de la face et des mains afin qu'il puisse ensuite se placer. On fait venir un spécialiste qui fait disparaître les tatouages, mais l'intéressé, averti, se refuse aux précautions et massages nécessaires ; il en résulte de la raideur des doigts. Grâce à l'assistance judiciaire, il peut réclamer impunément 6 000 francs de dommages-intérêts au médecin qui l'*avait traité et guéri gratuitement, pour lui rendre service et lui permettre de gagner sa vie.*

En 1902, le Dr L... donna ses soins à M. P..., atteint de phlébite de la jambe droite. En 1914, il reçut une demande en 50 000 francs de dommages-intérêts, « pour n'avoir pas voulu, malgré les demandes réitérées du malade, mettre le membre malade dans une gouttière ». Il en serait résulté une plaie dans la région des reins et P... serait estropié pour le restant de ses jours !

En janvier 1915, P... fut débouté de sa demande par le tribunal. Il essaya sans succès de faire appel. Mais en 1920, *soit dix-huit ans après le début de cette affaire*, il assigna encore le Dr L... en remboursement des honoraires versés en 1902. Heureusement pour notre confrère, en raison de l'arrêt de 1915, l'assistance judiciaire n'étant pas accordée au plaignant, l'affaire en resta là.

Un médecin est appelé auprès d'un enfant de trois ans, atteint d'angine à fausses membranes. L'enfant meurt rapidement; le père poursuit le médecin, prétendant qu'en ne procédant pas à un examen bactériologique de l'exsudat pharyngé, il avait commis une faute lourde, cause du décès, et engagé gravement sa responsabilité.

Après expertise du professeur Balthazard, la septième chambre du tribunal civil de la Seine, le 23 janvier 1914, rendit un arrêt conforme à la jurisprudence et déclara que le médecin est libre, sans engager sa responsabilité, d'employer le traitement qui lui paraît le meilleur et qu'on ne peut lui imposer une manière déterminée de soigner une maladie.

Il nous paraît inutile de prolonger cette énumération. Ces plaintes révèlent une fois de plus la tendance qu'a le public à rendre le médecin responsable de tous les événements défavorables qui peuvent survenir au cours d'une maladie (Balthazard).

Nous ne pouvons que déplorer la facilité avec laquelle ces poursuites peuvent être engagées! « Qu'un médecin, qu'un chirurgien aux prises avec des difficultés insurmontables n'ait pu guérir son malade, aussitôt la machine judiciaire, d'ordinaire si lente à se mouvoir qu'on la dit boiteuse, retrouve une célérité inconnue » (Helme).

On a surtout attaqué jusqu'ici les chirurgiens, mais les médecins ne tarderont pas non plus à l'être tout autant, et qui dit que nous ne serons pas poursuivis un jour ou l'autre pour avoir méconnu une appendicite au début, pour n'avoir pas guéri un tuberculeux ou encore pour avoir eu le malheur de laisser mourir un malade atteint de fièvre typhoïde !

En réclamant pour notre responsabilité, dit Forgue, ses limites logiques et ses garanties équitables, ce n'est pas seulement, par un esprit de corps que le public suspecte, l'intérêt de notre état que nous défendons, c'est surtout le libre progrès de notre art que nous voulons maintenir. Si, sur nos décisions prises et exécutées en toute conscience, pèsent le contrôle hostile des esprits et la menace de la surveillance légale, forcément, dans les cas difficiles, à la limite de l'opérabilité, le médecin et le chirurgien seront conduits à pratiquer cette abstention que Me Henri-Robert, dans l'affaire Laporte, a si bien définie : *la théorie du Laisser mourir.*

***

Les moyens de défense du médecin contre les attaques injustifiées de la part du public.

Faites votre devoir et laissez faire aux dieux.

En l'état actuel de l'opinion, aucun de nous, quelle que soit sa valeur scientifique, la conscience de sa pratique, la solidité de son expérience, n'est donc à l'abri de pareilles attaques et de leurs poursuites judiciaires. Dans un libellé injurieux et injuste, on a dit au public : *Défends ta peau contre ton médecin.* Par réciprocité et par mesure de dignité professionnelle, nous avons le droit de défendre contre toutes les accusations non motivées l'honorabilité de notre état, contre la malveillance ingrate la probité de nos services, contre toute mesure restrictive le libre développement de notre action s'exerçant selon la science et la conscience (Forgue).

Ce n'est pas sans tristesse que l'on voit le public, toujours prêt à inculper le médecin sans réflexion ni réserve, montrer vis-à-vis du *rebouteur* une confiance excessive et refuser toutes poursuites contre un *rhabilleur* qui les a rendus infirmes et incurables !

Comment pouvons-nous nous protéger et protéger surtout notre réputation professionnelle contre les attaques injustifiées? Nos armes sont bien médiocres ! Nous pouvons agir directement sur le plaignant ; nous pouvons demander aux tribunaux des dommages-intérêts, mais lorsque le jugement interviendra il sera bien tard pour changer l'opinion publique qui, conformément au proverbe: « Il n'y a pas de fumée sans feu », croira que le médecin

puisqu'il a été poursuivi, était coupable ! Et puis les tribunaux peuvent aussi se tromper, ne pas tenir compte des avis des experts, se laisser entraîner par la plaidoirie d'un avocat ou par le réquisitoire du ministère public ! Que pouvons-nous enfin contre la publicité malveillante donnée par les journaux à toutes ces affaires qui passionnent l'opinion? « Grâce aux conférences nombreuses, écrit Helme, grâce à des articles quotidiens où l'on exalte la science, ses progrès, ses bienfaits, il apparaît à la foule simpliste que la nouvelle idole est infaillible. Si elle se trompe, c'est la faute de son prêtre, le médecin négligent ou ignare ! »

On a proposé, avant toute opération ou tout traitement sérieux, de faire signer au malade une autorisation avec acceptation de toute la responsabilité de l'opération ou du traitement.

Nous savons tous que cette pièce n'a aucune valeur en justice et qu'elle ne pourrait pas diminuer la responsabilité du médecin en cas de faute lourde. Cependant cette précaution est pratiquement utile, car elle peut avoir une influence sur l'esprit des signataires et les empêcher de penser à attaquer le médecin.

Le Dr Le Bec, qui a été quelquefois en butte aux attaques injustifiées de clients ou de leur famille, propose d'user vis-à-vis d'eux de procédés d'intimidation et donne les deux exemples suivants :

Un jeune homme de vingt ans, meurt au début d'une opération pour urano-staphylorraphie. La famille n'élève aucune protestation après les explications fournies par le chirurgien. Dix jours après, celui-ci reçoit une lettre menaçante du père : « Mon fils, écrit-il, est mort entre vos mains ; vous êtes coupable de cette mort. Veuillez répondre à mon questionnaire et je verrai quelle suite je pourrai donner à cette affaire. » Suivait un questionnaire dans lequel on demandait si le chirurgien avait examiné le cœur, les poumons, les reins, etc. Le Dr Le Bec répondit au père que le chagrin excusait évidemment la violence de sa lettre, que tout avait été examiné, mais que « son fils avait une difformité de naissance fort grave, due vraisemblablement à une altération des centres nerveux dont on peut trouver l'origine dans la santé des ascendants. Si vous m'attaquez, disait Le Bec, je ferai faire une enquête dans votre famille pour rechercher s'il n'y a pas eu des êtres anormaux, des épileptiques, des fous et même des voleurs ou des assassins ! » Il n'entendit plus jamais parler de cette affaire.

Une jeune fille de dix-huit ans, mariée depuis quatre mois, avait reçu comme cadeau de noces, une vaginite suivie de double salpingite purulente. Elle entre dans le service de Le Bec qui, devant la gravité de la mutilation qui résultera de l'opération, demande à parler au mari. Celui-ci ne vient pas et répond qu'il consent à tout. La situation actuelle et future est alors exposée à la jeune femme qui accepte tout pour être guérie. Quatre mois après l'opération, elle vient faire une scène au domicile du chirurgien lui reprochant l'opération, disant qu'elle n'était plus une femme, qu'elle n'avait plus ses règles, que son mari ni elle n'auraient jamais consenti à l'opération s'ils avaient su la vérité... Le Bec vit poindre la menace et répondit à la malade que son mari, averti par elle, avait refusé de venir parler au chirurgien. « Venez chez moi avec lui, et je lui expliquerai devant vous l'origine de votre mal. Tant pis pour vous si vous avez ensuite des regrets ! » « Je ne les ai jamais revus », conclut Le Bec.

Ces procédés, malgré leur valeur pratique, ne sont pas infaillibles et ne peuvent guère réussir qu'entre les mains de médecins ou de chirurgiens dont la notoriété et l'autorité sont bien établies.

Aussi, en définitive, le médecin ne peut-il avoir d'espoir, pour faire éclater son innocence, que dans la sentence des tribunaux. Malheureusement, dit le professeur Balthazard, les magistrats ne se rendent pas toujours un compte exact des difficultés de notre art, et un substitut du Procureur de la République n'hésitait pas à dire, qu'à son avis, toute faute médicale, lorsqu'elle a pour le malade de graves conséquences, ne peut être une faute légère.

A l'appui de cette opinion du professeur de médecine légale, nous citerons les exemples suivants, dans lesquels les jugements rendus sont en opposition complète avec la jurisprudence admise et avec les conclusions des experts nommés par le tribunal.

Mme de S... réclamait au Dr X... une somme de 50000 francs de dommages-intérêts pour s'être trompé complètement sur la nature de sa maladie et l'avoir soignée pour une lésion pulmonaire alors qu'elle était atteinte d'une affection intestinale. Le tribunal accorda une somme de 20000 francs, « attendu qu'il résulte des documents de la cause et des phases de la maladie de Mme de S... que le Dr X... s'est gravement trompé sur l'état de sa santé, en la soignant pour une lésion qu'elle n'avait pas, sans s'occuper ni rechercher la maladie dont elle était en réalité atteinte ; que le docteur a donc commis une faute lourde engageant sa responsabilité aux termes de l'article 1382 du Code civil, que sa faute a entraîné pour les époux S... un préjudice dont il leur est dû réparation ».

Nous sommes loin, avec ce jugement, de la thèse du procureur Dupin, et le tribunal a singulièrement franchi cette limite dont parle Me Henri-Robert et au delà de laquelle doit s'arrêter le droit d'investigation de la justice et où commence le domaine exclusif de la science !

Mlle C... présentant à la face des poils très développés, une véritable barbe, dit l'expert, va supplier un spécialiste de les lui faire disparaître. Cette infirmité lui rendait la vie intolérable. Le spécialiste lui montre tous les dangers de l'opération, la malade insiste ; on la traite et en quatorze séances les poils disgracieux disparaissent, mais il en résulte une radiodermite qui, après guérison, laisse une inégalité de coloration de la peau.

Se prétendant défigurée, Mlle C... intente, devant le tribunal civil, une action en 20 000 francs de dommages-intérêts. En conformité des conclusions du Dr Béclère, médecin-expert, le tribunal déboute la demanderesse. Celle-ci fait appel. Trois nouveaux experts concluent de la même façon que le Dr Béclère. *Malgré l'avis de ces quatre experts des plus qualifiés, la Cour d'appel condamne* le médecin, considérant que le traitement présentant par lui-même des risques hors de proportion avec la gravité de l'affection qu'il s'agissait de guérir, le praticien aurait dû refuser son concours.

En mars 1914, deux médecins radiologistes sont assignés en 20 000 francs de dommages-intérêts pour avoir, dit la demande, par suite d'une négligence de leur assistant, docteur en médecine, provoqué une brûlure de la paroi abdominale au cours d'un traitement radiothérapique. *Trois experts commis par le tribunal ne peuvent affirmer qu'il y a véritablement faute. Le tribunal condamne néanmoins* les deux médecins à 1 200 francs de dommages-intérêts, bien que le préjudice n'ait été nettement défini ni par les juges ni par les experts.

Sur appel, la Cour élève les dommages-intérêts à 3 000 francs et réserve tous les droits du demandeur en cas d'action future. Toute cette affaire a été conduite avec l'assistance judiciaire.

Voici maintenant une affaire où le magistrat instructeur nous paraît avoir dépassé la limite de ses pouvoirs :

Le Dr Verchère et le Dr Guillon sont assignés en 100 000 francs de dommages-intérêts par une de leurs clientes qui obtient l'assistance judiciaire pour les poursuivre quatre années après une opération pour tuberculose rénale.

Le tribunal rend une ordonnance avec les attendus suivants : « Attendu que la demanderesse, qui a subi en 1905 une opération chirurgicale pratiquée par les Drs V... et G..., allègue que cette opération a été faite dans des conditions désastreuses et que l'état de santé précaire dans lequel elle se trouverait depuis cette époque proviendrait des suites de ladite opération mal exécutée ;

« Qu'elle entend rendre responsables de cette situation les deux praticiens susnommés, qu'elle conclut à une expertise ;

« Attendu que G... et V... font entendre les protestations les plus énergiques contre les allégations de la demanderesse, tendant à établir que l'opération aurait été mal exécutée et qu'ils ne lui auraient pas donné les soins consécutifs à cette opération ;

« Que, dans ces conditions et sans rien préjuger du principe de la responsabilité médicale, il y a lieu de nommer, sur la demande expresse de la demoiselle D..., trois experts auxquels sera confiée la mission suivante;

« Qu'il y a urgence ; nommons X..., Y..., Z... experts, lesquels rechercheront : si en 1905, la demoiselle D... était bien atteinte de tuberculose rénale ; si une opération était nécessaire ; si les mesures prises à l'occasion de cette opération et par la suite ont été appropriées à son état ; de constater l'état actuel, d'indiquer la cause de cet état ; *de dire s'il est possible d'apporter un soulagement à la demanderesse et si elle peut espérer une guérison dans l'avenir; d'indiquer le traitement à suivre et les mesures à prendre* ; disons, etc... »

Je m'incline, disait un des médecins incriminés, lorsqu'il s'agit de faits de droit commun et, tous, nous sommes prêts, lorsqu'il y a eu faute de notre part, à en subir les conséquences. Mais là où je commence à m'étonner, c'est sur la fin du document, d'autant plus qu'une rapide enquête aurait montré que les chirurgiens n'avaient pas reçu un sou d'honoraires pour cette opération et qu'on peut qualifier de chantage une telle affaire. Il est singulier que la justice permette de pareils faits et fasse donner ainsi des consultations « à l'œil » par des experts, sommités de la science française, aux frais des contribuables, alors que les indigents ont des hôpitaux à leur disposition.

Cette singulière ordonnance du tribunal n'est pas seulement contraire au bon sens médical, mais aussi au droit pur, puisque le professeur A. Colin, qui assistait à la discussion soulevée par ce cas de responsabilité, interrogé à ce sujet, répondit qu'il estimait que cette ordonnance était contraire à l'équité, au bon sens et même au droit, l'article 5 du Code civil interdisant aux magistrats de statuer sur l'avenir.

Les magistrats peuvent donc se tromper et rendre des arrêts contraires au droit et à la jurisprudence. Le médecin, dira-t-on, peut attaquer le jugement devant la juridiction supérieure, faire appel, se pourvoir en cassation, mais ce sont là des démarches, des frais quelquefois au-dessus de ses moyens, car, contrairement à ce qui se passe pour son client, le médecin, qui n'est pas un indigent, ne pourra pas bénéficier de l'assistance judiciaire !

***

La facilité avec laquelle on accorde *l'assistance judiciaire* pour les plaintes contre les médecins a fait l'objet de nombreuses critiques de la part des sociétés et syndicats médicaux.

Dans l'état actuel de la législature, expliquait le professeur Colin à une assemblée de médecins, l'assistance judiciaire est accordée à tous les degrés de la juridiction par un bureau spécial composé de trois magistrats. Or, en première instance, ce bureau n'a pas à juger de la *valeur* des demandes qui lui sont soumises, il n'a à juger que la question *indigence* car, en définitive, *plaider, et même plaider à tort*, est le droit de tout citoyen. Et ceci explique que bien des procès qui ne se feraient pas aux frais du plaignant se poursuivent avec l'assistance judiciaire. Cela est déplorable, dit A. Colin, c'est entendu, mais prétendez-vous supprimer l'assistance judiciaire?

Dès lors, le plaignant ayant obtenu l'assistance judiciaire, la poursuite contre le médecin sera avantageuse : si le médecin succombe, l'indemnité deviendra pour le client un bénéfice net qu'il partagera avec l'agent d'affaires qui a conduit les poursuites ; si le médecin triomphe, l'assisté n'aura aucun frais, puisqu'il est l'*assisté* ; mais, fait en apparence paradoxal, si le jugement n'est pas soigneusement rédigé, le médecin qui aura gagné son procès pourra avoir à en payer les frais !

C'est ce qui faisait dire spirituellement à notre confrère le Dr Ducor, « on a comparé la responsabilité des médecins à celle des magistrats et on a dit : si vous êtes mal jugés, soyez indulgents ! Mais, quand nous sommes mal jugés, c'est nous qui payons, et lorsque le magistrat a rendu un mauvais jugement, ce n'est pas lui, c'est encore nous qui payons ! »

Témoin cette affaire citée par le *Concours médical* que nous rapportons plus haut : poursuites contre

un médecin qui avait soigné un enfant atteint de rougeole avec complications oculaires. La famille rendait le médecin responsable des troubles visuels. Après jugement en première instance à Mamers, puis en appel à Angers, alors qu'après dix années de procès le médecin triomphait et entendait condamner son client, il s'entendait également inviter à payer 1 349 fr. 70, frais du procès, le client ayant obtenu l'assistance judiciaire!

***

On a dit aussi que les mêmes principes qui règlent la responsabilité médicale s'appliquaient à la responsabilité dans les autres professions libérales, avocats, agents de change, notaires, avoués, huissiers, etc.

Pourquoi dès lors, disait encore le professeur A. Colin, entre les diverses professions libérales, la profession médicale jouirait-elle d'un privilège absolument exorbitant?

Les médecins n'ont jamais demandé, croyons-nous, à bénéficier d'une immunité spéciale et jamais un médecin honnête et instruit ne se refusera à rendre compte à la justice des fautes lourdes qu'il pourrait commettre. Mais il est évident aussi que la responsabilité médicale ne se présente pas, en pratique, de la même façon que celle des autres professions libérales : de même que nous disions, plus haut, que le diagnostic n'est jamais qu'une hypothèse, de même on peut dire que la médecine n'a rien d'une science mathématique, qu'elle a quelque chose d'incertain, d'exceptionnel, de surhumain qui la met en dehors et au-dessus des autres sciences.

Quand il prend le bistouri, quand il fait un diagnostic dont dépendra la vie du malade, le médecin le plus habile, le plus droit, le plus consciencieux, le plus ferme, ne peut répondre que la victoire couronnera son effort. Si par surcroît la crainte de la justice vient faire trembler sa main, comment voulez-vous qu'il triomphe? Et qui pâtira le premier de son hésitation, sinon le malade lui-même? (Helme).

Combien différente en effet est la situation morale du médecin qui, appelé d'urgence, en pleine nuit, auprès d'un malade gravement atteint, est assailli par les questions de l'entourage, placé dans des conditions matérielles souvent lamentables, obligé de prendre immédiatement, sans consulter ses auteurs, une décision qui sera un arrêt de vie ou de mort, selon qu'elle sera bonne ou mauvaise, et la situation du notaire qui, à tête reposée, dans son étude, au milieu de tous ses documents, de ses codes, oubliera de transcrire une ligne dans un acte ou appliquera à tort un article de loi? Peut-on comparer véritablement la situation de ces deux individus exerçant chacun cependant une profession libérale?

On a dit aussi que les magistrats étaient responsables de leurs fautes. Nous ne croyons pas qu'il y ait d'exemples de magistrats condamnés pour un jugement mal rendu. La personne condamnée à tort pourra, dit-on, aller en appel. Mais que peut un jugement d'appel dans le cas suivant?

Un ouvrier est blessé au cours de son travail. Il a un phlegmon de la main qui détermine ultérieurement, par suite de rétractions tendineuses, une incapacité professionnelle permanente. On propose à cet ouvrier, qui la refuse, une opération destinée à supprimer les bandes cicatricielles et à diminuer son incapacité professionnelle permanente. Le tribunal, estimant que *le blessé doit se soumettre à cette opération sans gravité*, décide qu'il perdra ses droits à la rente s'il ne se fait pas opérer. Par *jugement du tribunal*, le blessé se décide donc à l'opération : il meurt sous le chloroforme.

Qui va payer la rente à sa veuve? Sera-ce le magistrat qui a rendu le jugement? Non, n'est-ce pas? Et cependant, si l'affaire s'était passée en dehors de toute instruction judiciaire, le médecin aurait peut-être été poursuivi ! Nous en avons publié des exemples au début de ce travail !

***

Que peut-on conclure de cette étude médico-juridique de la responsabilité médicale?

Nous avons montré, croyons-nous, combien ce sujet était difficile à délimiter et à juger; nous avons constaté également que les magistrats, secondés par les experts, rendaient en général des jugements équitables. Aussi bien n'est-ce pas contre leurs arrêts qu'il y a lieu de s'élever : c'est contre l'ouverture d'instructions préjudiciables à notre art, dangereuses pour les malades, iniques si l'on songe que le médecin poursuivi n'aura aucun recours contre la diffamation et la plainte injustifiée. Il serait donc souhaitable que les poursuites dirigées contre des médecins honnêtes, car ceux-là seuls sont intéressants, fussent moins facilement engagées ; — que l'assistance judiciaire ne pût être accordée qu'après avis d'un médecin expert nommé par le tribunal (1) ; — que les médecins experts désignés *fussent dûment qualifiés par leurs titres scientifiques et hospitaliers* et, par cela même, rompus aux difficultés sans nombre et sans cesse renouvelées de la pratique médicale journalière, aux hésitations fatales de diagnostic et à l'incertitude de l'évolution des maladies.

De la sorte pourraient être évitées bien des affaires à publicité fâcheuse, et aussi bien des erreurs qui, même lorsqu'elles se terminent à l'avantage des médecins incriminés, leur font subir un préjudice moral parfois irrémédiable et souvent aussi un dommage matériel très lourd et véritablement injustifié.

(1) Cet article était en cours d'impression lorsque la presse quotidienne a annoncé, il y a quelques jours, qu'un projet de réorganisation de l'assistance judiciaire avait été soumis à la signature du conseil des ministres.

INSUFFISANCE TRICUSPIDIENNE PAR ENDOCARDITE PNEUMOCOCCIQUE

DIAGNOSTIC DES INSUFFISANCES TRICUSPIDIENNES

PAR

R. LUTEMBACHER

L'insuffisance tricuspidienne coexiste souvent avec des lésions pulmonaires. Il est quelquefois difficile, en clinique, de préciser le lien qui unit les manifestations cardiaques et pulmonaires et de reconnaître la nature de l'insuffisance tricuspidienne. Or, il est de toute importance, en pratique, d'élucider ce problème, tant au point de vue du pronostic à porter que des indications thérapeutiques à suivre.

Nous n'insisterons pas sur l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle des sujets porteurs de lésions organiques mitrales ; le souffle tricuspidien, souffle de l'asystolie, est difficile à percevoir, masqué par le souffle mitral et l'arythmie complète ; l'insuffisance tricuspidienne se confond d'ailleurs avec le syndrome asystolique.

Nous n'étudierons ici que les formes d'insuffisance tricuspidienne, dans lesquelles le souffle tricuspidien est seul, franchement localisé au foyer xiphoïdien ; il n'y a pas d'arythmie complète le plus souvent.

Dans un premier groupe de faits, la précession des lésions pulmonaires sur les manifestations cardiaques est facile à établir. Il s'agit de sujets qui présentent des lésions chroniques du poumon : scléroses étendues avec emphysème, bronchites chroniques. L'insuffisance cardiaque n'apparaît que tardivement, le souffle tricuspidien lui-même ne s'observe qu'à un moment où les œdèmes violacés des membres inférieurs, l'hépatomégalie, la turgescence des jugulaires et la cyanose ont déjà décelé l'insuffisance du ventricule droit. L'insuffisance tricuspidienne est en effet fonctionnelle, elle n'apparaît qu'au moment où le ventricule droit a cédé du fait de l'hypertension pulmonaire. Nous avons (*Archives des maladies du cœur*, avril 1916) insisté sur ce syndrome tricuspidien terminal. La configuration radioscopique du cœur est caractéristique, c'est le cœur en sabot avec forte hypertrophie du ventricule droit et dilatation de l'arc pulmonaire.

Dans un deuxième groupe de faits, les lésions pulmonaires sont manifestement secondaires aux lésions cardiaques. Le souffle tricuspidien a été constaté avant toute insuffisance du ventricule droit, il s'agit d'une lésion organique tricuspidienne. La stase veineuse ne s'est développée que plus tardivement. Les manifestations pulmonaires n'apparaissent qu'avec les accidents asystoliques. Cependant elles s'observent quelquefois avant toute insuffisance cardiaque. Il s'agit alors d'un infarctus pulmonaire consécutif à une infection secondaire des cavités cardiaques.

Lésions pulmonaires et insuffisance tricuspidienne peuvent enfin résulter d'une même infection aiguë. L'observation que nous rapportons ici en est un exemple.

Il s'agit d'un homme de soixante-quatre ans entré dans notre service pour une congestion pulmonaire avec un état général grave et de la fièvre. Ce malade a eu de fréquentes bronchites et même plusieurs hémoptysies. Le début de sa maladie actuelle date de huit jours, il ne semble pas avoir été très brusque ; annoncé par quelques frissons, des points de côté, de la fièvre. Au moment où nous l'observons, la température oscille entre 38 et 39° ; on trouve à la base droite un bloc de condensation pulmonaire avec respiration soufflante et des râles sous-crépitants, mais en outre le poumon gauche est sclérosé et l'on perçoit à ce niveau quelques râles humides. Le malade est cyanosé et l'on découvre au niveau de l'appendice xiphoïde un gros souffle systolique ; les battements du cœur sont réguliers. Cet homme a pu accomplir des travaux pénibles jusqu'à un âge avancé; on ne peut donc admettre une lésion tricuspidienne organique ancienne. S'agit-il d'une insuffisance fonctionnelle au cours de lésions pulmonaires chroniques, en poussée aiguë actuelle? Ce diagnostic ne peut être maintenu. Il n'existe, en effet, ni œdème des membres, ni gros foie, ni déformation importante des cavités cardiaques. La température, après s'être abaissée à 37°, oscille entre 39 et 40°. Nous pensons à une endocardite infectieuse. Une hémoculture permet d'isoler des pneumocoques. Le malade meurt quelques jours après.

A l'autopsie, on découvre un bloc de pneumonie à la base droite. La valve interne de la tricuspide est très altérée et recouverte de végétations fibrinoleucocytiques récentes qui renferment en abondance du pneumocoque. Il n'existe aucune lésion cardiaque ancienne, le cœur est d'ailleurs peu modifié dans sa forme.

Il s'agit donc d'une pneumonie chez un vieillard cachectique. Elle s'est rapidement transformée en pneumococcie avec endocardite.

Le diagnostic est facile à porter lorsqu'on assiste au début de la pneumonie et à l'apparition secondaire du souffle tricuspidien. Il est plus malaisé

lorsque le malade n'est observé qu'au décours de la pneumonie, à un moment où la température prend le type oscillant, le foyer pulmonaire étant par ailleurs en voie de régression et le souffle tricuspidien déjà constitué.

ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

INTERCRICOTHYROIDIENNE PAR TRACHÉO-FISTULISATION, AVEC INSUFFLATION D'OXYGÈNE

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL.

L'anesthésie générale par voie intercricoïdienne est actuellement une méthode classique, dont Dufourmentel, dans un article récent (*Journal médical français*, mai 1920, p. 389), donne une étude précise.

« Décrite par la première fois par Vicq d'Azyr, défendue pour la première fois en France par Richelot en 1886, exécutée par Krishaber, recommandée et appliquée systématiquement depuis 1906 par Sebileau, elle comporte une technique des plus simples. »

Il est en effet facile de repérer l'espace intercricothyroïdien, de faire à la peau une incision de 3 à 4 millimètres de large et d'introduire dans le larynx et la trachée la canule-trocart de Butlin-Poirier. Il ne reste qu'à relier la canule à l'appareil d'Ombredanne ou de Ricard par l'ajutage de Sebileau-Lemaître.

Comme le fait remarquer Dufourmentel, la petite hémorragie, redoutée de quelques chirurgiens, provoquée par la ponction intercricothyroïdienne se produit environ une fois sur dix « et toujours elle s'arrêta sans suite fâcheuse ».

Quant au léger degré d'emphysème sous-cutané produit autour de la piqûre, Dufourmentel recommande, pour l'éviter, d'avoir soin de laisser la canule en place plusieurs heures après l'opération. Il nous a semblé suffisant, pour éviter ce léger inconvénient, de faire une incision cutanée de dimension un peu supérieure au diamètre du trocart utilisé.

Comme pour l'incision de la trachéotomie, il faut laisser la cicatrisation se faire du plan profond vers le plan superficiel. D'ailleurs le léger emphysème observé ne présente pas de danger réel.

L'anesthésie par voie intercricothyroïdienne au trocart Butlin-Poirier a donc les avantages d'une technique facilement réalisable ; elle autorise le tamponnement du pharynx et supprime les vomissements en évitant (Delbet) la déglutition des anesthésiques. Lorsqu'il sera nécessaire que le malade respire directement par la trachée, cette technique est à suivre. Pour ménager la paroi postérieure de la trachée facilement blessée par le trocart Butlin-Poirier, instrument commode, mais de courbure faible, nous recommandons d'utiliser notre canule de trachéo-fistulisation large, celle qui a longueur de canule d'adulte et diamètre 00 de canule d'enfant. C'est la seule modification à apporter à la technique bien fixée.

Le problème nous semble différent lorsque le sujet peut continuer à respirer par les voies naturelles, quoique l'anesthésie doive s'effectuer à certaine distance de la bouche et du nez. Dans ce cas bien précis, nous proposons de réaliser l'anesthésie intratrachéale directe au moyen de notre canule de trachéo-fistulisation de $2^{mm},5$ de diamètre (notre modèle de choix pour les bronchopneumonies) (*Paris médical*, février 1914).

La mise en place intercricothyroïdienne en est aisée. Elle se fait soit en un temps, par le trocart, soit après petite incision cutanée sous novocaïne française par ponction simple. Mais après, il faut recourir à notre technique d'insufflation d'oxygène, telle que nous l'avons exposée précédemment (*Soc. de path. comparée*, nov. 1920, janvier et février 1921 ; le *Fanion médical*, n° 2, 1921) et qui concorde à ce point de vue avec différents travaux antérieurs comme ceux d'Ombredanne.

Voici le dispositif simple à réaliser (1) :

Un obus d'oxygène de 500 litres muni d'un détendeur et d'un manomètre de débit communique par un tube de caoutchouc avec la canule de trachéo-fistulisation, mais le tube de caoutchouc est interrompu pour laisser l'oxygène passer par un flacon barboteur fermé par un bouchon en caoutchouc à trois orifices. Deux des orifices servent au passage de l'oxygène ; par l'orifice d'entrée, un tube de verre descend jusqu'au fond du flacon à demi rempli d'huile goménolée tiède ; par l'orifice de sortie passe un tube de verre qui s'arrête à un centimètre de la face inférieure du bouchon. Le troisième orifice laisse passer un tube de verre muni d'un tube de caoutchouc où vous pourrez fixer une ampoule de chlorure d'éthyle de 2 à 5 centimètres cubes ou de toute contenance désirée. Les ampoules graduées, en particulier celles préparées par l'appareil dosimétrique au chlorure d'éthyle de G. Houzel (notre article, *Journal médical français*, sept. 1920, p. 383), conviennent pour cette manœuvre.

Rien n'est donc plus simple, au moment voulu,

(1) Nous avons pu le contrôler expérimentalement avec l'aimable collaboration du Pr Busquet, que nous remercions vivement.

que de laisser s'écouler dans le barboteur 1, 2 ou 3 centimètres cubes de chlorure d'éthyle que le courant d'oxygène réglé par le manomètre à débit entraîne immédiatement vers le poumon. Un débit de 2 à 4 litres à la minute nous a paru favorable.

L'anesthésie s'obtient rapidement, elle se continue aisément en donnant deux gouttes par seconde (faites adapter un regard en verre comme contrôle, selon la technique G. Houzel), ou par petites doses espacées.

Elle peut également à volonté se continuer au chloroforme ou à l'éther selon des dispositifs d'écoulement de l'anesthésique par le troisième tube, ou de barbotage. Chacun modifiera ce point selon ses préférences. Il est commode d'adapter un petit entonnoir au tube de caoutchouc. On rapprochera notre technique de celle du pharmacien Berthon que Lortat-Jacob et Durieux nous ont fait connaître.

Il est facile de comprendre que, sans insufflation d'oxygène, le chlorure d'éthyle serait insuffisamment aspiré par l'étroite canule de trachéo-fistulisation.

Ainsi se continue la série des applications pratiques de notre méthode de trachéo-fistulisation. Elles concourent toutes à nous montrer que la trachéo-fistulisation gazeuse, grâce à la tolérance broncho-trachéale, sera toujours supérieure à la trachéo-fistulisation liquidienne, dont l'efficacité ne va pas sans difficulté technique. Dans tous les cas cliniques, la substitution d'un gaz à un liquide change la face de la méthode.

C'est un point des plus importants et qui doit orienter les recherches vers la découverte d'un gaz antiseptique non irritant pour les muqueuses (1).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er juillet 1921.

Cuti-réaction et menstruation chez les femmes tuberculeuses. — MM. Léon Bernard, M. Salomon et Joannon, étudiant l'influence de la menstruation sur la cuti-réaction tuberculinique chez les femmes tuberculeuses, ont vu que celle-ci est variable.

Dans 40 p. 100 des cas la cuti-réaction n'est nullement modifiée par les règles. Dans 33 p. 100 des cas ces dernières s'accompagnent d'une augmentation de son intensité. Beaucoup plus rarement (13,5 p. 100), la cuti-réaction devient plus faible pendant la menstruation. Parfois (13,5 p. 100), elle subit des variations indépendantes de celle-ci, et qui sont déterminées par des causes extrinsèques.

La menstruation ne détermine donc que rarement un état d'*anergie* chez la femme tuberculeuse.

Modalités évolutives de la tuberculose pulmonaire chez les sujets porteurs d'un cercle cornéen. — MM. Lortat-Jacob et Turpin ont relevé la coexistence du gérontoxon et des formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire, ce signe apparaissant comme la manifestation d'une tendance à la sclérose qui s'oppose à l'évolution caséeuse de la maladie. La syphilis, acquise ou héréditaire, joue fréquemment un rôle dans l'évolution favorable chez ces malades. La déviation du complément avec antigène Besredka s'est montrée aussi souvent positive que négative, en coïncidence chaque fois et dans le même sens avec les résultats de l'homogénéisation.

La dénomination d'arc sénile est au moins discutable. Les auteurs ont observé le cercle cornéen chez des malades de moins de quarante-cinq ans, et même de trente-quatre ans, ce signe apparaissant plutôt comme une réaction du terrain que comme un signe de sénilité : il est à rapprocher de la camptodactylie de Landouzy par sa pathogénie diathésique et sa valeur séniologique. Il permet, chez les bacillaires, de porter un pronostic à longue échéance, extériorisant comme il le fait, à l'examen clinique, l'aptitude d'un organisme capable d'imposer à la tuberculose une évolution prolongée.

Gangrène foudroyante de la verge. — M. Milian a reproduit en série, en partant de ce cas, la grangrène cutanée chez le lapin. L'agent causal n'a pu être identifié.

M. Hudelo a pu maîtriser entièrement, en une seule séance, par l'air chaud chirurgical, une gangrène foudroyante de la verge.

M. de Massary a observé un cas analogue, consécutif à une gangrène du pharynx, et compliqué ultérieurement d'une localisation fessière. La guérison fut obtenue par le sérum antigangreneux.

Encéphalite léthargique. Apparition d'une hémiplégie le surlendemain d'une ponction lombaire pratiquée soixante-dix jours après le début. Influence déchaînante possible de la ponction lombaire. — M. Arnold Netter, à propos de ce cas, rappelle les faits expérimentaux de Flexner et Amoss, montrant qu'au cas d'intégrité des méninges et des plexus choroïdes, des doses très considérables de virus de poliomyélite peuvent être introduites dans les veines du singe sans qu'il y ait poliomyélite. Si, préalablement à cette injection intraveineuse, on a irrité les méninges en injectant dans le canal rachidien du sérum de cheval ou de singe, on voit apparaître la poliomyélite. Une simple ponction lombaire suffit, même si elle est suivie d'issue de sang.

Wegeworth et Ayer ont montré, d'autre part, que certains microbes pathogènes peuvent être introduits sans inconvénient dans les veines du chat ou du lapin. Si cette injection est suivie d'une ponction lombaire, avec soustraction d'un peu de liquide, l'animal est pris d'une méningite mortelle.

On ne saurait constater une grande analogie entre ces faits expérimentaux et les conditions dans lesquelles s'est produite la présente hémiplégie.

Mode d'emploi du chlorure de calcium dans la diarrhée et les vomissements des tuberculeux. — MM. Rist, Ameuille et Ravina. — Les premiers essais ont été faits par des médecins de sanatorium avec des concentrations de solution de 5 à 10 p. 100. Comme on ne peut utiliser ce médicament que par voie intraveineuse, ces concentrations ne permettent que des administrations de 25 à 50 centigrammes. Les auteurs ont utilisé des concentrations de 50 p. 100 et des doses de 1 à 2 grammes

(1) Pour la trachéo-fistulisation, lire essentiellement nos articles : *Journal médical français*, mai 1920 ; *Soc. path. comparée*, janvier et fév. 1921, nov. 1920 ; *Paris médical*, fév. 1914 et avril et juin 1920 ; *Concours médical*, oct. 1920 ; *Journal de médecine de Paris*, 28 fév. 1921, etc.

sans danger pour les malades et d'une efficacité bien plus constante. Ils ont pu ainsi agir d'une façon très active, non seulement sur la diarrhée, mais aussi sur les vomissements des tuberculeux. Ils recommandent de bien injecter la solution dans les veines, car elle est extrêmement nocive pour les tissus.

Succession de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine. — MM. PH. PAGNIEZ, PASTEUR VALLERY-RADOT et J. HAGUENAU ont suivi expérimentalement, pendant près d'une année, un cas d'anaphylaxie digestive à une albumine rigoureusement spécifique, le blanc d'œuf cru. Le blanc d'œuf cuit et le jaune demeuraient sans action. Les crises éclataient sous des formes variées, — troubles gastro-intestinaux, prurit, urticaire, asthme, grande crise anaphylactique même, — alternantes ou intriquées, sans qu'il soit possible de savoir, au moment de l'action déchaînante, quelle forme revêtirait la crise.

Ce cas démontre notamment que l'urticaire et l'asthme sont entièrement superposables. Les auteurs ont observé en effet, non seulement des crises alternantes d'urticaire et d'asthme, mais une fois et parallèlement l'urticaire et l'asthme, ce qui prouve que non seulement la pathogénie est la même, mais que la *même cause* est susceptible de déclencher soit l'urticaire, soit l'asthme, soit une crise combinée.

M. LINOSSIER. — Plus l'œuf est cuit, mieux il est toléré. On n'observe pas d'intolérance aux œufs durs.

M. MARCEL LABBÉ. — L'intolérance digestive s'établit parfois après une gastro-entérite infectieuse. L'extrait pancréatique est parfois très efficace.

M. LORTAT-JACOB. — Ces faits d'intolérance digestive sont fréquemment en rapport avec des parasites intestinaux, et disparaissent avec eux.

M. COMBY. — L'eczéma précède fréquemment chez l'enfant l'apparition des crises d'asthme, qui peuvent alterner avec l'urticaire. Le traitement peptonique peut être très favorable.

Leucémie et tuberculose. — MM. P. EMILE-WEIL et COSTE rapportent un cas de leucémie lymphatique subaiguë, ayant évolué cinq mois et montrant à l'autopsie une tuberculose massive du péritoine et des organes hématopoiétiques : rate, foie et surtout ganglions, ces derniers presque complètement caséifiés. Cliniquement, ce cas présente deux particularités : 1° l'intrication des leucémies aiguë et lymphatique, beaucoup plus rarement constatable que celle des types aigu et myéloïde ; 2° la régression de la poussée aiguë et l'évolution de la formule hématologique vers le type lymphocytaire, fait absolument exceptionnel, les poussées aiguës en cours de leucémie chronique survenant toujours en tant que complication terminale.

Au point de vue pathogénique, cette observation pose à nouveau le problème des rapports entre leucémie et tuberculose. L'évolution clinique des deux maladies qui semble ici parallèle, la localisation élective de la tuberculose au système hématopoïétique peuvent, malgré l'absence de lésions évidentes de bacillose ancienne, impressionner en faveur de la nature tuberculeuse de cette leucémie.

Un cas de mélanodermie phtiriasique. — MM. LÉON TIXIER et HENRI DUVAL. — La mélanodermie est intense au niveau du thorax, des bras et des cuisses. Les parties découvertes sont respectées. Par contre, la pigmentation de la face interne des joues est aussi intense que dans la maladie d'Addison.

Ce fait confirme les observations antérieures des vieux auteurs et celles, plus récentes, de Thibierge.

Les auteurs insistent sur la persistance de la mélanodermie dans toute son intensité, longtemps après la disparition des parasites.

Encéphalite léthargique à récidive tardive. — MM. RATHERY et CAMBESSÉDÈS. — Le début, qui remonte à quinze mois, s'est fait par des troubles mentaux survenus brusquement. Puis la maladie a évolué sous forme hypersomnique pendant deux mois, laissant après elle un état parkinsonien fruste. Une récidive de la maladie s'est déclarée après onze mois de guérison apparente, pendant laquelle la malade a mené à terme une grossesse normale. La récidive s'est annoncée par des mictions impérieuses, et s'est traduite par une gagravation manifeste de l'état parkinsonien, par l'apparition d'un ptyalisme intense. Il y a, de plus, exagération des réflexes tendineux et clonus du pied.

M. ACHARD a observé une sialorrhée profuse dans un cas analogue, et fort incommodante. Il n'y a pas eu transmission placentaire du virus encéphalitique dans le cas ci-dessus, car l'enfant est né indemne.

L'exploration clinique des fonctions rénales par l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine. Le chromoscope néphrométrique. — MM. C. LIAN et G. SIGURET. — On fait une injection intraveineuse de la solution colorante, et on recueille l'urine pendant une heure dix minutes après l'injection. Au bout de ce temps, on doit retrouver dans les urines d'un sujet sain 50 à 60 p. 100 de la phénol-sulfone-phtaléine injectée. Une élimination inférieure à 50 p. 100 indique un trouble de la sécrétion rénale. Ce trouble est d'autant plus marqué que l'élimination de phénol-sulfone-phtaléine est plus faible.

Les auteurs présentent un dispositif simple, construit par M. Spengler qui, utilisant une gamme de tubes colorés et étalonnés, permet de se rendre compte immédiatement de la quantité du produit colorant ainsi éliminé en une heure dix.

M. PASTEUR-VALLERY-RADOT rappelle que cette épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine est très rapide et extrêmement simple. Comme l'ont montré les recherches qu'il a faites autrefois avec MM. Widal et André Weill, elle donne des résultats parallèles à ceux de la constante d'Ambard.

Anaphylaxie sérique ictérigène. — MM. CH. FLANDIN et PIERRE VALLERY-RADOT, chez un homme de trente cinq ans sensibilisé trois ans et demi auparavant par sérothérapie antitétanique, ont vu se développer, à l'occasion d'une injection de sérum de cheval, des accidents anaphylactiques à type d'urticaire, de fièvre légère avec malaise et inappétence, s'accompagnant d'un ictère par rétention totale. L'évolution de celui-ci fut bénigne. Il ne semble pas possible d'attribuer cet ictère à une autre cause qu'à l'anaphylaxie.

M. NETTER n'a jamais observé de fait analogue, et se demande s'il y a vraiment un rapport de causalité.

M. PASTEUR VALLERY-RADOT ne considère pas comme démontrée la nature anaphylactique de cet ictère. Il a rapporté, il y a quelques années, à la Société médicale des hôpitaux, une observation d'accidents sériques s'accompagnant d'anémie et de subictère, attribuables à une isolysine constatée dans le sérum.

M. MILIAN. — Il s'agit peut-être ici d'un ictère infectieux. Le malade en question était atteint de chancre mou. Il n'est pas démontré que cette infection soit purement locale, elle s'accompagne parfois de fièvre et de symptômes généraux.

PAUL JACQUET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DE L'UTILISATION DE L'OMOPLATE DANS LA

RESTAURATION DU SQUELETTE FACIAL

PARTICULIÈREMENT DANS LES CORRECTIONS ET RÉFECTIONS NASALES

PAR

le Dr J. MOLINIÉ (de Marseille),

Oto-rhino-laryngologiste consultant du XVe corps d'armée.

Les blessures de la face, si nombreuses au cours de la dernière guerre, ont contraint les chirurgiens à chercher des tissus de remplacement pour reconstituer le squelette détruit.

On peut dire que, pour cette substitution, on a pendant plusieurs années utilisé le cartilage costal d'une manière si générale qu'elle a pu sembler exclusive.

Il a paru même, qu'à la faveur d'ingénieuses combinaisons, ce tissu pouvait convenir à tous les besoins.

De fait, le cartilage costal est assez aisément accessible; il peut être prélevé en grande abondance; il présente une assez grande résistance et cependant est assez tendre pour pouvoir être façonné sans difficulté et revêtir la forme nécessitée par chaque cas particulier.

Cependant, à côté de qualités incontestables, il présente de très graves défauts, non soupçonnés *a priori*, mais qu'à l'usage il a bien fallu reconnaître, malgré l'engouement dont il était l'objet.

Parmi les nombreux reproches qu'on peut lui adresser, voici à notre avis les principaux :

a. **La gravité relative de l'acte opératoire nécessité par le prélèvement.** — Il faut en effet, pour extraire des fragments de cartilage costal, sectionner les muscles droits et décoller la plèvre; or, il est arrivé au cours de ce dernier temps, à quelques opérateurs, d'ouvrir le cul-de sac pleural.

Certes, cet accident n'est pas très grave, pas plus qu'il n'est fréquent, mais il n'en doit pas moins entrer en ligne de compte pour apprécier l'ensemble des conditions qui entourent l'utilisation du cartilage costal.

b. **Troubles post-opératoires.** — Certains opérés se plaignent de souffrir au niveau de la surface de section du cartilage restant, et de ne pouvoir produire des efforts aussi considérables et aussi soutenus qu'avant l'intervention.

Ces déclarations n'ont rien qui doive surprendre. Connaissant le rôle des muscles abdominaux pendant les efforts physiques, il n'est pas extraordinaire que la section d'un des plus importants d'entre eux entrave dans une certaine mesure son bon fonctionnement.

c. **Défaut de résistance.** — Nombreux sont les cas où le cartilage a été incapable de jouer un rôle de tuteur solide pour les parties molles et a subi un fléchissement montrant son impropriété à certains emplois.

d. **Résorption totale et rapide du cartilage.** — L'expérience a montré que le cartilage subissait une régression progressive qui arrivait jusqu'à sa disparition complète, à tel point qu'on ne trouvait plus à sa place que du tissu fibreux. Et cette évolution n'est pas de longue durée, puisqu'on a montré expérimentalement (professeur Imbert) qu'au bout d'un an, le cartilage pouvait être résorbé entièrement.

Ces constatations ont une gravité telle qu'elles suffisent, à notre avis, à faire rejeter d'une façon formelle et définitive le cartilage costal comme tissu de remplacement.

On n'entreprend pas en effet une opération de restauration faciale pour en perdre le bénéfice au bout d'un an. Les temps sont révolus pour le cartilage costal, en tant que tissu de remplacement; il est seulement regrettable que le rôle qu'il a joué ait été si important et d'une aussi longue durée.

A la question : par quoi remplacer le cartilage costal, le simple bon sens répond que l'os doit être remplacé par de l'os.

Si la mise en pratique de cette ligne de conduite ne s'est pas généralisée, c'est que le choix des chirurgiens s'était porté sur une partie du squelette osseux se prêtant mal au rôle qu'on lui imposait. En effet, l'os le plus habituellement employé, soit pour prélever des lames, soit pour obtenir des fragments d'un certain volume, était le tibia.

Or, si cet os est assez aisément accessible et permet d'abondants prélèvements, son extraction est assez malaisée. Elle exige un matériel chirurgical important et des manœuvres opératoires un peu impressionnantes. De plus, un façonnage soigné ne lui assure pas toujours une forme impeccable.

Ajoutons que, même dans les cas les plus bénins, il faut immobiliser le malade et si, par malheur, on infecte la plaie on fait courir au malade des risques sérieux. Nous connaissons un cas où une phlébite consécutive à un prélèvement tibial a tenu le malade au lit pendant un an.

Ainsi s'explique la faveur du cartilage, bien moins faite de ses mérites particuliers que de l'impropriété du tibia au rôle qu'on lui destinait.

Le cubitus est de son côté passible des mêmes griefs que le tibia, tant pour l'insuffisance de ses services que pour les difficultés d'adaptation à ses fonctions.

***

Nous avons donc cherché dans l'organisme un os qui puisse se prêter aux exigences de la chirurgie réparatrice de la face sans soulever les objections que nous avons exposées à propos du cartilage costal et du tibia.

Or, nous pensons que l'omoplate, et particulièrement l'épine, répond aux conditions requises, ainsi qu'on peut en juger par l'exposé que nous faisons ci-dessous des avantages qu'elle possède.

a. **Facilité et innocuité du prélèvement.** — L'omoplate, et en particulier l'épine, est très aisément accessible. Le prélèvement peut s'exécuter à l'anesthésie locale; il est dépourvu de risques, aucun organe important n'étant mis à découvert au cours de ces manœuvres. Même en cas d'infection, la généralisation ne serait pas à redouter.

b. **Absence de troubles fonctionnels.** — La suppression d'un fragment de l'omoplate ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel, les mouvements de l'épaule s'exécutent avec la même aisance et la même puissance qu'avant l'opération.

c. **Abondance et variété du tissu scapulaire.** — L'omoplate est un os très vaste, autorisant d'abondants prélèvements. En outre, par ses différences d'épaisseur et la variété de ses parties composantes, elle se prête à des usages multiples et divers. Veut-on des masses un peu épaisses, on les trouve sur le bord mousse de l'épine, particulièrement au voisinage de l'acromion. Veut-on des lames minces, plates ou légèrement incurvées, la surface de l'épine et le corps de l'omoplate sont prêtes à les fournir.

Où trouver, par exemple, une plaquette mince et résistante pour refaire une cloison nasale, si ce n'est au niveau de l'épine qui présente une minceur telle qu'il est impossible d'en obtenir une pareille au moyen du cartilage et qui, malgré cette minceur, offre une résistance considérable? Car nous ne devons pas oublier que l'épine est presque exclusivement formée de tissu compact.

Grâce à ses dimensions, l'omoplate se prête à des emplois multiples et simultanés. C'est ainsi que nous avons pu refaire d'un seul coup un nez effondré et un rebord orbitaire détruit, en prélevant sur l'omoplate une partie de l'épine à laquelle restait attenant un petit aileron prélevé sur le corps de l'omoplate.

d. **Conservation du périoste sur les deux faces du greffon scapulaire.** — Il est à remarquer que les fragments de l'omoplate restent à peu près en totalité revêtus de leur périoste sur presque toute leur surface.

Sans vouloir affirmer que les propriétés ostéogénétiques du périoste continuent à s'exercer après leur transplantation, nous devons mentionner quelques constatations favorables à cette manière de voir.

M. le professeur Aubaret, ayant fait radiographier à deux mois d'intervalle un fragment scapulaire introduit par nous sous la peau du front en vue de la réparation d'une brèche naso-orbitaire, a constaté qu'au bout de ce temps, non seulement le greffon n'avait aucune tendance à se résorber, mais même qu'il avait un peu augmenté de volume.

Rappelons en outre que M. le professeur Imbert a pu établir expérimentalement les conditions les plus propices à la vitalité et à l'accroissement du greffon osseux. Elles consistent dans sa mise en contact avec d'autres portions du squelette. Dans ces conditions, le processus formatif l'emporte sur le processus destructif, tandis que si le greffon est enfoui au sein des masses musculaires, sa diminution de volume est fatale.

Or, dans nos opérations de reconstitution de la face nous mettons toujours le greffon au contact et même souvent en rapport étroit avec d'autres portions du squelette, nous réalisons donc les conditions qui porteront, à leur maximum les garanties de durée et de solidité des réfections pratiquées au moyen du tissu osseux de l'omoplate.

***

Les cas où l'omoplate peut être utilisée dans un but réparateur sont très nombreux; nous envisagerons seulement son emploi dans les trois circonstances suivantes :

1° Correction des ensellures nasales ;

2° Rhinoplasties partielles ;

3° Rhinoplasties totales.

A ces deux dernières opérations peut s'adjoindre la réfection simultanée du rebord orbitaire.

I. — Correction des ensellures nasales.

La technique de ce genre d'opération étant à l'heure actuelle réglée dans ses principaux temps, nous ne nous occuperons que de celui qui a trait à l'utilisation du greffon scapulaire.

A notre avis, toute opération de correction d'ensellures nasales doit commencer par le prélèvement du greffon. Cet acte s'exécute de la façon suivante :

Le malade est en principe couché sur le côté droit, laissant libre l'omoplate gauche qui doit être choisie de préférence à sa congénère.

Le bras gauche est ramené contre la poitrine et autant que possible il devra être maintenu dans cette position pendant toute la durée du prélèvement, de façon à ne pas rompre le parallélisme entre la section de la peau et celle des tissus sous-jacents.

L'anesthésie locale doit être employée à l'exclusion de toute autre.

L'incision de la peau est pratiquée parallèlement à l'épine, dont il est facile de répérer le bord mousse. Sous la peau on rencontre l'aponévrose adhérente aux bords supérieur et inférieur de l'épine, on la sectionne en haut et en bas le long de ces bords et avec une rugine on décolle et on écarte les muscles sus et sous-épineux. L'épine bien dénudée, il s'agit d'y prélever une baguette de 5 à 6 centimètres de longueur. Avec une pince de Liston, on pratique sur le bord mousse de l'épine une section suivant le plus possible la direction de ce bord. On pratique ensuite une deuxième section sur ce bord mousse, en sens inverse de la première et allant, si possible, se confondre avec elle.

Le fragment osseux ainsi délimité est saisi avec une forte pince grâce à laquelle on peut briser les dernières adhérences subsistant encore et s'opposant à sa mobilisation totale. Le fragment prélevé est enveloppé dans une compresse stérilisée et on referme sur-le-champ la plaie scapulaire, très soigneusement.

On passe à l'opération nasale, laquelle consiste, on le sait, à insinuer sous la peau du nez le greffon convenablement taillé.

Pour préparer la place du greffon et décoller la peau de l'arête nasale, on fait une incision le long du tiers interne du sourcil. On amène cette ouverture par glissement en face de l'arête nasale et on soulève la peau au-dessus de celle-ci de façon à créer une sorte de fourreau dans lequel on introduira le greffon.

Le façonnage de ce dernier s'exécute aisément avec les ciseaux. La forme et les dimensions à lui donner auront été étudiées d'avance. Il sera bon de donner au greffon des proportions un peu supérieures à celles qui paraissent à première vue suffisantes. Outre qu'elles peuvent être réduites si après un premier essai elles sont manifestement considérables, il faut savoir que le greffon a plutôt tendance à s'affaisser, et il faut tenir compte de cette considération dans la pratique.

Si le fragment n'a pas l'épaisseur suffisante, on peut augmenter celle-ci en surajoutant un second fragment au premier et en le maintenant accolé à lui de la façon suivante :

Une épingle transfixe les deux fragments et est



Ensellure nasale d'origine traumatique (fig. 1).



La même, après correction (fig. 2).



Vue radiographique du greffon (fig. 3).



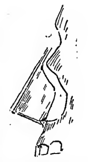
Perte de substance de la portion osseuse du nez. Le greffon mis en nourrice sous la peau du front (fig. 4).



La même, après opération (fig. 5).



Squelette nasal reconstitué au moyen de l'épine de l'omoplate (fig. 6).



Lame osseuse pour la restauration de la pointe du nez (fig. 7).

ensuite sectionnée des deux côtés au ras du fragment. On frappe ensuite sur les deux extrémités de l'épingle sectionnée et on mate ces extrémités, on leur donne ainsi une certaine épaisseur qui empêche les deux fragments de se désembrocher. Nous avons suivi cette ligne de conduite dans un cas dont nous donnons ici une photographie radiographique. Le résultat a été et s'est maintenu excellent.

II. — Rhinoplastie partielle.

Le squelette nasal comprend deux parties : une portion osseuse formée par les os propres du nez et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, et une portion cartilagineuse formée par le cartilage quadrangulaire de la cloison et les cartilages alaires.

L'opération nécessitée par la restauration de l'une ou l'autre de ces deux portions devrait être considérée comme une rhinoplastie partielle. Or, en pratique, on ne considère comme telle que la restauration de la portion osseuse du nez. La réfection de la pointe rentre dans le cadre des rhinoplasties totales.

Nous nous conformerons à cet usage, car, dans notre procédé d'utilisation de l'omoplate, la réfection de la pointe est l'acte principal de la rhinoplastie totale. Si cette pointe seule fait défaut, le procédé de restauration est sensiblement le même, du moins dans son principe essentiel, que si le nez tout entier doit être reconstitué.

Prélèvement. — La mise à nu du squelette scapulaire s'opère comme dans l'opération précédente.

Si la perte de substance est de peu d'importance, on prélève un cube sur le bord mousse de l'épine, au voisinage de l'acromion. Dans le cas où il y a une brèche très profonde et d'une certaine étendue, on prélève non seulement une partie du bord mousse, mais encore la portion de l'épine qui le supporte. On y ajoute même la portion de l'omoplate sur laquelle s'insère l'épine. Cette dernière partie forme une sorte de pied qui donnera une grande fixité au greffon mis en place.

On sait que la hauteur de l'épine va en augmentant progressivement de son extrémité interne à son extrémité externe ; on a donc le moyen de réparer toutes les pertes de substance, quelle que soit leur hauteur. Si, en même temps qu'une destruction nasale, on veut réparer une destruction du rebord orbitaire, on choisit la portion de l'épine qui par sa hauteur correspond aux dimensions de la perte nasale à réparer et on prélève du même coup la portion sous-épineuse de l'omoplate adhérente à l'épine. Dans cette surface on découpera une surface semi-lunaire reproduisant la courbure du rebord orbitaire à reconstituer. Il y a lieu de remarquer que cette lame se trouve à un niveau inférieur à celui du bord mousse de l'épine, qui fait que le greffon mis en place rétablira le dos du nez et le rebord orbitaire dans leur situation respective, ce dernier étant à l'état normal nettement plus bas que l'autre.

Pour tout prélèvement d'un fragment à l'omoplate, fait en vue de la reconstitution du rebord orbitaire, il y a lieu de préférer la portion sous-épineuse de l'omoplate à la portion sus-épineuse. On peut toujours satisfaire cette condition en prenant l'omoplate située du côté du rebord orbitaire à reconstituer.

Au cours de ce prélèvement, on aura soin de bien dégager les fosses sus et sous-épineuses des muscles qui les recouvrent. Ceux-ci sont ensuite réclinés fortement en haut et en bas. Les sections osseuses sont pratiquées soit à la pince de Liston, soit au ciseau-burin.

Signalons la nécessité d'une section transversale sur l'épine et à une distance variable de son extrémité libre suivant la hauteur de la perte de substance à réparer.

Dans les cas limités à la réfection du squelette nasal, deux incisions parallèles à l'épine seront pratiquées sur l'omoplate de chaque côté de l'insertion de l'épine ; elles iront à la rencontre de l'incision transversale.

Lorsqu'on veut prélever la portion sous-épineuse de l'omoplate en même temps que l'épine, on mène en dessus de cette dernière une incision qui lui est parallèle et va à la rencontre de l'incision transversale ; tandis qu'en bas on prolonge la section transversale jusqu'à la rencontre du bord vertébral de l'omoplate que l'on va rejoindre à une hauteur déterminée par l'importance de la brèche orbitaire à réparer. Lorsque les sections osseuses ont été pratiquées, il reste encore à dégager le greffon des insertions musculaires qui se font à sa face profonde.

Pour cela, on soulève avec une forte pince le fragment osseux et on le fait basculer de dedans en dehors. On dégagera avec une rugine les insertions musculaires de sa face profonde et la libération complète ne tardera pas à être obtenue. La description de ces prélèvements est plus compliquée que leur exécution, mais rappelons que, même au cas où celle-ci présenterait quelques difficultés, elle n'en serait pas moins d'une innocuité parfaite, car les divers temps qui la composent ne comportent à aucun moment de pratique susceptible d'entraîner la moindre complication.

Mise en nourrice du greffon. — Si les correc-

tions des ensellures ne comportent en général pas de reconstitution du tissu cutané. il n'en est pas de même des rhinoplaties partielles, où, en même temps que le squelette, il faut reconstituer les téguments. Pour atteindre ce résultat, on met le greffon en nourrice sous la peau du front suivant la technique usitée dans les rhinoplasties sur soutien cartilagineux.

Ici l'introduction d'un greffon scapulaire sous la peau du front produit un soulèvement considérable des tissus; aussi faut-il avoir soin de détacher la face profonde de la peau du périoste sur une grande étendue. Peu à peu le greffon finit par faire corps avec les tissus qui l'environnent et lorsque sa vitalité paraît être assurée, on le transplante au niveau de la brèche osseuse, en faisant un lambeau à pédicule suivant la méthode aujourd'hui classique de rhinoplastie au moyen du lambeau frontal. Nous n'entrerons pas dans le détail des manœuvres utilisées en la circonstance : avivement de la plaie, suture, puis section ultérieure du pédicule. Ces détails son bien connus de tous les chirurgiens.

Nous nous contenterons de dire que nous avons souvent eu recours à ce procédé de rhinoplastie partielle, isolée ou accompagnée de réfection du rebord orbitaire.

Dans ces derniers cas, traités en collaboration avec M. le professeur Aubaret, aussi bien que dans les cas opérés par nous seul, nous avons obtenu des résultats tout à fait satisfaisants sans avoir eu jamais aucun échec à enregistrer.

Nos malades ont été présentés à la Société médicale des Bouches-du-Rhône et nos collègues ont été à même de juger de la valeur de ce procédé.

III. — Rhinoplastie totale.

Avant d'exposer la technique de la rhinoplastie totale au moyen de l'épine de l'omoplate, il nous paraît opportun de présenter au préalable certaines considérations qui justifient son emploi et établissent sa supériorité sur les autres modes de rhinoplastie pratiqués au moyen d'autres tissus de remplacement.

Considérations générales. — Les anatomistes ont coutume de comparer l'organe nasal à une pyramide triangulaire offrant au regard une arête médiane et deux faces latérales.

Cette comparaison est assez exacte si l'on s'en tient à l'apparence extérieure, mais elle est incomplète si on envisage la conformation intérieure et les conditions de stabilité de l'organe nasal.

Ce dernier est en effet divisé intérieurement en deux compartiments par une cloison médiane dont le rôle est de séparer le courant d'air respiratoire, d'accroître sa vitesse et de le répartir également dans les fosses nasales et le naso-pharynx. Mais, en dehors de ce rôle physiologique, la cloison en joue un autre très important au point de vue structural : celui de soutien des parties extérieures du nez. Elle peut être comparée à un mur médian sur le bord supérieur duquel les parties latérales viennent s'appuyer à la façon des chevrons sur l'arêtier d'un toit.

Ce rôle statique, qui n'apparaît peut-être pas d'une façon très manifeste sur un appareil normal, est bien mis en lumière par les altérations pathologiques dont le nez est le siège.

En effet, lorsque la cloison nasale est détruite, comme cela arrive dans certaines affections spécifiques, on assiste à l'effondrement du relief nasal.

Lorsque la cloison nasale se trouve déviée ou tordue, cette altération se traduit par une malformation similaire des parties extérieures du nez.

La cloison domine donc et conditionne l'ensemble de l'architecture nasale. Elle est la pièce maîtresse sur qui repose la stabilité et la symétrie de l'organe.

Or, ce rôle de soutien dévolu à la cloison nasale paraît avoir été quelque peu méconnu ou tout au moins quelque peu perdu de vue par les auteurs des divers procédés de rhinoplastie, ainsi que nous allons le montrer.

Critique des méthodes rhinoplastiques en usage. — Nous ne retiendrons, parmi les multiple méthodes de rhinoplastie, que deux d'entre elles qui se partagent la faveur des chirurgiens.

La première (rhinoplastie sur soutien ostéopériostique) (1) reconstitue le squelette nasal au moyen d'une plaque osseuse prélevée sur le frontal. Cette plaque est pliée en deux, par son milieu, de façon à figurer un toit avec arête médiane et faces latérales. Ce toit est ensuite appliqué au-devant de l'orifice piriforme, les bords inférieurs des faces latérales venant s'appuyer sur la face antérieure des apophyses montantes.

Cette saillie en dos d'âne a pour condition de stabilité la fixité du point d'appui. Or, comme les bords inférieurs des lames osseuses ont une tendance à glisser latéralement et à s'écarter de la ligne médiane, il en résulte un affaissement du nez qui peut aller jusqu'à l'aplatissement complet Pareil mécompte ne se produirait pas si une cloison médiane venait soutenir ce toit en dessous de son arête.

Le second procédé de rhinoplastie « dit sur soutien cartilagineux », utilise un support médian et par cette disposition se rapproche de la conformation normale. Mais ce support, au lieu d'être con-

(1) Voy. Nélaton et Ombredanne, La rhinoplastie, p. 360.

stitué par une cloison, est simplement formé d'un cadre cartilagineux. Cette substitution n'est pas heureuse. Il ne s'agit même pas d'un cadre, mais seulement d'un support angulaire dont les deux extrémités viennent s'appuyer sur le squelette par deux points seulement, et encore reposent-elles sur le plan de sustentation sans y être insérées. Aussi ce support se trouve-t-il bien souvent à l'état d'équilibre instable. Il ne conserve la position médiane qu'autant que les forces qui le sollicitent s'exercent avec une égale intensité d'un côté et d'autre. Cette charpente cartilagineuse peut difficilement jouer son rôle de tuteur vis-à-vis des parties molles, et elle est soutenue par elles bien plutôt qu'elle ne les soutient. Ainsi s'explique que l'on rencontre encore quelquefois des nez dont l'esthétique laisse tant à désirer.

Procédé personnel. — Choix du greffon. — Partant de ce principe directeur, qu'un organe nasal a pour condition primordiale de stabilité une cloison médiane résistante, nous pensons que, de toutes les portions du squelette humain, l'épine de l'omoplate est celle qui est le plus apte à suppléer la cloison normale détruite.

En effet, l'épine est constituée par une lame à peu près plane, mince et résistante. Elle présente un bord mousse qui forme avec la ligne d'insertion un angle aigu donnant à cette lame une élévation progressive, tout à fait semblable à celle du profil nasal.

De plus, cette épine est fixée solidement à la face convexe de l'omoplate sur laquelle elle s'insère presque à angle droit; cette dispositionpermet de la munir d'un pied solide qui pourra venir prendre un point d'appui ferme sur les portions du squelette restant.

Ainsi, grâce à cette union étroite, on aura un squelette qui pourra jouer effectivement vis-à-vis des parties molles un rôle de soutien.

La figure ci-jointe représente un crâne sur lequel on a scié le squelette nasal qu'on a remplacé par une cloison artificielle prélevée sur l'omoplate. On a réalisé une charpente qui, par sa forme et sa stabilité, rappelle la cloison normale et qui si elle lui est inférieure à de multiples égards, se rapproche d'elle beaucoup plus que n'importe quelle autre, réalisée par les procédés usuels.

Prélèvement et taille du greffon. — Comme pour la rhinoplastie partielle, on découvre l'épine dans sa moitié interne; on détache les muscles sus et sous-épineux; on sectionne le bord mousse de l'épine transversalement sur toute la sa hauteur et même en empiétant sur le corps de l'omoplate. Cette section est pratiquée à une distance de son extrémité interne déterminée par les besoins propres à chaque cas.

On trace ensuite sur l'omoplate deux sections à un demi-centimètre en haut et en bas de l'insertion de l'épine et parallèles à cette insertion.

Ces sections vont rejoindre la section transversale. Le fragment ainsi délimité est saisi avec une forte pince qui le mobilise en brisant les dernières attaches osseuses existant encore; on soulève ce fragment de dedans en dehors et avec une rugine on décolle les fibres musculaires s'insérant à sa face profonde.

Le greffon détaché, il faut le façonner. En effet, le bord mousse n'est pas absolument rectiligne, mais par quelques sections fragmentaires on arrive à trouver dans son épaisseur une arête régulière et sensiblement rectiligne.

En outre, l'insertion de l'épine sur le corps de l'omoplate ne se fait pas à angle droit et le fragment qui sert de pied n'est pas à la même hauteur d'un côté et de l'autre de l'épine.

Il faut donc diminuer le plus possible l'étendue du côté qui a le niveau le plus bas et mettre une cale en dessous du côté opposé, afin de donner à la cloison une direction verticale et de la maintenir dans cette position.

Pour les rhinoplasties limitées à la restauration de la partie cartilagineuse du nez, on n'a pas besoin de conserver la surface osseuse qui, dans les rhinoplasties totales, doit remplacer la portion osseuse du squelette nasal; néanmoins on conserve sur une grande partie de sa hauteur le côté du triangle qui doit constituer l'arête nasale. Le greffon rappellera un peu la forme d'une hache dont le manche viendra prendre un point d'appui sur le squelette osseux tandis que la lame viendra remplacer la cloison cartilagineuse, son bord postérieur venant prendre un point d'appui sur le maxillaire supérieur, au niveau de l'épine nasale.

Revêtement et fixation. — Pour recouvrir ce greffon de peau, on le mettra en nourrice sous la peau du front selon la pratique usuelle. Après les délais habituels, on le transplantera au-devant du nez. On procédera pour la réfection des ailes comme dans les procédés de rhinoplastie sur soutien cartilagineux; mais ce qui importe surtout, c'est de bien fixer le pied du greffon au squelette : il sera bon de dénuder les points d'appui choisis dans les portions du squelette restant, et de les évider de façon à ce qu'ils puissent recevoir le greffon et lui offrir une surface ferme où il puisse aisément se maintenir en équilibre. On fera bien en outre de fixer le pied du greffon aux points d'appui, soit par des fils d'argent, soit par des chevilles métalliques qui

maintiennent la cloison en bonne position jusqu'à la formation du cal.

Nous venons d'exposer les raisons qui, à notre avis, établissent la supériorité de l'omoplate sur les autres tissus de remplacement usités habituellement dans les corrections et réfections nasales. Mais l'utilisation de cet os ne se limite pas à cette catégorie de restaurations et l'omoplate pourrait être employée avec le même succès dans les réfections frontales, sourcilières, maxillaires, craniennes; nous pensons aussi que l'on pourrait prélever sur le corps de l'omoplate des lamelles incurvées formant opercule pour les reconstitutions laryngo-trachéales.

Nous nous sommes limité à l'exposé des cas rentrant dans le domaine de la spécialité rhinologique, au sujet desquels une expérience assez étendue et assez ancienne autorisait des appréciations basées sur des résultats.

Or ceux-ci sont satisfaisants après deux ans d'ancienneté. C'est en effet en 1918 que nous avons utilisé pour la première fois l'omoplate, et depuis cette époque nous sommes resté fidèle à une méthode à laquelle nous devons de si beaux succès.

Néanmoins les résultats acquis ne paraissent pas jusqu'à ce jour lui avoir rallié de nombreux partisans, car nous ne croyons pas avoir trouvé d'imitateurs.

Nous voulons espérer que cet exposé, plus complet que les précédents, ne laissera pas indifférents les chirurgiens qui s'occupent de restaurations faciales; nous souhaitons qu'ils examinent sans partialité les procédés que nous exposons et qu'ils veuillent en faire l'essai. Nous attendons avec confiance leur jugement.

DEUX CAS DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE CHEZ L'ADULTE

PAR

le Dr René LE DENTU
Médecin-major de 2e classe des troupes coloniales.

Nous avons eu l'occasion, l'année dernière, de traiter 41 cas de méningite cérébro-spinale, aux hôpitaux de Tananarive. Disons en passant que cette maladie, endémique dans notre colonie, constitue actuellement un facteur important de la mortalité. Elle n'y revêt cependant aucun caractère spécial, aussi bien dans son mode épidémique que dans son expression anatomo-clinique; mais la virulence du méningocoque y paraît plus développée qu'en Europe. L'influence du climat tropical, la faible constitution des Hovas, mal préparés pour résister aux infections d'une manière générale, contribuent probablement à cette exaltation du virus.

Les deux observations qui vont suivre ne tirent donc point leur intérêt clinique du milieu exotique où elles ont été recueillies. Elles se rapportent à des complications de la cérébro-spinale, qui peuvent se présenter aussi bien en France qu'à Madagascar. Dans la première, les lésions (constatées à l'autopsie) ont donné lieu à une hydrocéphalie *externe*, par hypertension globale du liquide céphalo-rachidien, et une *hydrocéphalie interne* par épendymite et blocage des ventricules, évoluant après guérison manifeste de la méningite spinale; dans la deuxième, l'infection latente a déterminé les deux symptômes d'*aphasie motrice* et de *paralysie faciale*, apparaissant et disparaissant simultanément et brusquement au début pour reparaître à la période finale, symptômes que par hypothèse nous rattacherons à une pachyméningite suivie d'encéphalite, l'autopsie n'ayant pu être pratiquée pour confirmer le diagnostic.

OBSERVATION I. — **Méningite cérébro-spinale suivie d'hydrocéphalie aiguë chez un adulte.** — Rakolomanga, tirailleur de race hova, âgé de vingt-deux ans, en service militaire depuis seize mois au 1er régiment malgache. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Comme maladie antérieure, il n'a eu que quelques accès de paludisme avant son incorporation.

Le 5 avril 1920, ce tirailleur est envoyé à l'hôpital de Tananarive, porté sur une civière. On lit sur le billet d'entrée le diagnostic de fièvre (40°) et la mention : « A reçu depuis deux jours quatre injections de 0gr,60 de quinine sans résultat ».

A son arrivée je suis frappé par sa très grande agitation qui continue p[illegible]nt quarante-huit heures, se manifestant par des [illegible]des quatre membres, du délire, des cris e[illegible]nts musculaires, pendant que la t[illegible] dans les environs de 40[illegible] pression, qui [illegible] Durant ces de[illegible] positif (l'ext[illegible] dans la posi[illegible] tête en avant). Au tro[illegible] du dos et des membres est [illegible] devient nettement positif; la tête se [illegible] l'oreiller et la position en « chien de fusil » [illegible]nente. Constipation opiniâtre; rétention d'urine q[illegible] oblige au sondage; pas de modification anormale dans la fréquence du pouls : il bat à 120 pour 40° de fièvre; pas de vomissements.

La ponction lombaire, pratiquée dès le premier jour, donna issue à un liquide très louche, presque purulent, sans hypertension apparente; l'examen bactériologique pratiqué par le directeur de l'Institut Pasteur de Tana-

narive y décela un très grand nombre de méningocoques du type Weichselbaum et de la polynucléose. La sérothérapie fut aussitôt appliquée.

Je passe rapidement sur l'évolution de la maladie, qui fut quelconque. Après deux semaines, la fièvre et la raideur du cou disparaissaient; le vingt-troisième jour, le liquide céphalo-rachidien *ne contenait plus de méningocoque*; la convalescence allait si vite qu'au bout d'un mois d'hôpital le malade commençait à se promener dans la salle.

Cependant, malgré un appétit très développé, son poids n'augmentait guère; il conservait un teint cachectique, le visage émacié, les yeux excavés. Le 20 mai il ne veut plus se lever et accuse de la céphalée dont il souffre davantage de jour en jour. La douleur occupe toute la tête, mais particulièrement le front; elle ne s'interrompt pas la nuit et empêche le sommeil; deux vomissements ont eu lieu dans la journée après l'absorption d'un peu de lait. Une ponction lombaire laisse écouler un liquide clair avec légère hypertension : le microscope n'y révèle encore pas de méningocoque et l'examen cytologique indique de la lymphocytose. Nous croyons toutefois prudent de reprendre pendant quelques jours la sérothérapie.

Les jours suivants, la température reste toujours normale, mais le pouls subit une accélération du 20 au 27 mai; il est à cette dernière date à 115 pulsations pour 37° de température. A partir de ce moment, sa fréquence ira en diminuant. Le 2 juin, le malade, de plus en plus cachectique, entre dans un état d'indifférence et de torpeur, il nous reconnaît à peine, ses yeux sont ternes, vitreux, et les pupilles sont dilatées. L'examen à l'ophtalmoscope est essayé sans succès, en raison des difficultés qu'il comporte.

Les 3, 4, 5 juin et jours suivants, les vomissements deviennent plus nombreux et plus faciles, du type cérébral; ils sont porracés. Troubles sphinctériens; alternatives de constipation et de selles involontaires; incontinence des urines dont la quantité semble augmenter, bien que le malade n'absorbe presque plus de liquide. La respiration devient superficielle, le pouls est ralenti (60 pulsations). Nouvelle ponction lombaire ne révélant toujours pas de méningocoque.

Le 10 juin, quelques convulsions à la face et aux membres; leur durée et leur nombre vont en augmentant. Les muscles, dont l'atrophie s'est accusée davantage depuis une quinzaine de jours, sont de plus en plus contracturés; cri plaintif ressemblant au cri hydrencéphalique, mais avec moins de monotonie.

Le 11 juin au matin, le malade est dans le coma, le pouls est mal frappé; dans la matinée, la respiration est stertoreuse mais n'a pas le caractère du Cheyne-Stockes, malgré des phases d'apnée apparaissant irrégulièrement. Dans la soirée, le pouls est filiforme; le malade meurt dans la nuit.

L'*autopsie* est pratiquée le surlendemain. A l'ouverture de la colonne vertébrale, nous constatons que la méningite a évolué vers la guérison; dans la région lombaire, il n'existe plus dans le cul-de-sac qu'une légère congestion des enveloppes de la moelle; pas de cloisonnement par fausses membranes; mais, à mesure que l'on s'élève vers le cerveau, on trouve des exsudats fibrino-purulents épais, formant une véritable gangue autour de la moelle dans la région cervicale.

A la tête, après incision transversale du cuir chevelu d'une oreille à l'autre, nous scions circulairement la voûte cranienne en évitant de léser la dure-mère dont on sépare difficilement la calotte. Le cerveau paraît volumineux; la dure-mère est distendue, sa surface est recouverte d'un lacis veineux dilaté et, en certains endroits, de petites plaques ecchymotiques, sorte de purpura à coloration foncée.

Pour ouvrir la séreuse, nous pratiquons d'abord une petite incision près du sinus longitudinal supérieur. Quelle n'est pas notre surprise de voir gicler de cette ouverture une quantité abondante de liquide opalescent !

Nous continuons l'incision de la dure-mère longitudinalement et transversalement pour la rabattre en quatre lambeaux. La surface convexe du cerveau est aplatie en certains endroits et bombée en d'autres; elle est recouverte de traînées blanchâtres sur tout le long des vaisseaux ; ceux-ci sont dilatés et gorgés de sang. La surface interne de la dure-mère n'est pas modifiée, et n'adhère nulle part aux méninges sous-jacentes; elle est plissée quelque peu par suite de l'évacuation du liquide.

La pie-mère est adhérente à la surface cérébrale, on ne peut l'en séparer qu'en la déchirant.

En soulevant l'encéphale pour examiner la région bulbo-protubérantielle, nous rompons une poche contenant du liquide de même teinte que celui qui s'est écoulé après l'ouverture de la dure-mère ; l'emplacement exact de cette collection liquide est difficile à déterminer, par suite de son évacuation.

Des amas fibrino-purulents et des fausses membranes facilement détachables occupent toute la région autour du chiasma et l'intervalle compris entre le cervelet et les lobes occipitaux.

Les mêmes éléments constitués fibrino-purulents se rencontrent entre les deux lobes du cervelet, entre celui-ci et le bulbe et dans la région péribulbaire ; les dépôts sont si épais au niveau du trou occipital, qu'ils paraissent supprimer tout interstice entre le bulbe et les bords de cet orifice.

Les cavités ventriculaires sont remplies du même liquide louche; les ventricules latéraux principalement en sont distendus, car la ponction au scalpel laisse écouler ce liquide avec une certaine tension. Nous en prélevons avec une pipette pour l'examen bactériologique. La paroi épendymaire des ventricules latéraux est tapissée d'amas fibrino-purulents, qui sont très concrets dans le prolongement occipital de ces deux cavités et y forment de véritables plaques. Les plexus choroïdiens paraissent aplatis et d'une teinte ardoisée.

L'aqueduc de Sylvius est également encombré des mêmes éléments concrets; des traînées blanchâtres recouvrent le plancher du quatrième ventricule.

Le lendemain de l'autopsie, nous recevions de l'Institut Pasteur le bulletin d'analyse du liquide des ventricules latéraux avec la réponse suivante : « Méningocoques et polynucléose. »

En résumé, notre malade parut guérir rapidement — probablement par l'effet de la sérothérapie intrarachidienne — d'une infection méningococcique, dont la détermination fut au début plus spinale que cérébrale ; mais par la suite l'inflammation, étendue aux méninges cérébrales, devint latente et fit son œuvre : elle provoqua la formation d'une véritable barrière d'amas fibrino-purulents très concrets, cloisonnant surtout la région péri-bulbaire, puis elle détermina une sécrétion abondante du liquide

séreux contenu dans les cavités ventriculaires et dans les méninges de la convexité du cerveau. Il ne s'agit donc pas, dans le cas présent, d'une simple épendymite, car l'inflammation ne s'est pas limitée à la paroi des ventricules, elle s'est étendue aux séreuses du cerveau (hydrocéphalie externe). Nous regrettons de n'avoir pas, avant l'autopsie, démontré physiologiquement la fermeture des voies de communication des séreuses du cerveau avec celles de la moelle; l'expérience est concluante quand l'injection dans un ventricule d'une solution de bleu de méthylène ne colore pas le liquide céphalo-rachidien de la moelle, recueilli par ponction lombaire une demi-heure après l'injection (Marfan).

Cependant l'hypothèse de cette oblitération par cloisonnement, pour le cas qui nous concerne, trouve sa justification dans les résultats des examens cliniques et bactériologiques qui ont été pratiqués. En effet, malgré les signes très nets d'une hypertension du liquide dans le cerveau (céphalée, vomissements, convulsions, etc.), la ponction lombaire ne révéla point cette hypertension; de plus, elle donna issue à un liquide clair ne contenant pas de méningocoque et à réaction lymphocytaire, alors que, deux jours plus tard, le liquide retiré d'un des deux ventricules latéraux, au cours de l'autopsie, était d'un louche opalescent et contenait des méningocoques avec réaction polynucléaire.

Le sérum spécifique, qui s'était montré très efficace sur la méningite spinale, ne l'était plus sur la cérébrale. En d'autres conditions matérielles que celles où nous nous trouvions, nous aurions tenté les injections intraventriculaires chez notre malade.

Cette hydrocéphalie aiguë acquise, qu'on a proposé d'appeler la *pyocéphalie* (Chiray), est aujourd'hui de notion courante, grâce aux travaux de Cushing et Sladen, Cohn, Harvier et Schreiber, Netter et Debré, Lagane, Caussade, Nobécourt, Marfan, etc.; la thèse de Hallez (Paris, 1917) fait une excellente mise au point du processus pathologique de l'inflammation des séreuses et des parois ventriculaires du cerveau, d'où résulte l'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien. Presque tous les cas rapportés par les auteurs précités concernent des enfants et surtout des nourrissons, atteints de méningite cérébrale avec épendymite et blocage des ventricules. Nous croyons que l'hydrocéphalie externe jointe à l'hydropisie ventriculaire peut être un accident, chez l'adulte, de la cérébro-spinale épidémique, évoluant en pleine convalescence de la maladie. Diriger l'attention des cliniciens de ce côté, c'est le but que nous nous sommes proposé.

Observation II. — **Aphasie motrice et paralysie faciale dans la méningite cérébro-spinale épidémique chez un adulte.** — Ramanjavony, femme de trente-trois ans, de race hova.

Antécédents héréditaires. — A perdu dans son enfance son père et sa mère et ignore la cause de leur mort.

Antécédents personnels. — Rougeole, dysenterie, blennorragie qui n'ont pas laissé de suite. N'accuse ni accidents syphilitiques, ni maladie pulmonaire.

Descendants. — Un garçon vivant bien portant.

Histoire de la maladie. — L'affection pour laquelle la malade entre à l'hôpital indigène de Tananarive aurait débuté depuis quatre mois environ (le renseignement précis est impossible à obtenir) par de la raideur de tout le corps avec prédominance du côté du cou et des membres inférieurs, ceux-ci restant en contracture et flexion. En même temps apparaissaient de la fièvre et de la céphalalgie et de l'incontinence d'urine; ce dernier phénomène survenait de façon intermittente.

Les jambes devinrent par la suite alourdies et refroidies avec sensation de fourmillement; au bout d'un mois elles étaient paralysées. Aux membres supérieurs, une légère contracture persistait; les mains commencèrent à trembler continuellement sans crises convulsives.

Alors apparut vers le quarantième jour de la maladie, brusquement et simultanément, une paralysie faciale gauche et de l'aphasie. La sœur de la malade raconte que la bouche était déviée et la figure toute de travers; l'impossibilité de parler était absolue. Ces deux signes durèrent deux ou trois jours et disparurent complètement; mais, en raison de la persistance de la paralysie des membres inférieurs, la malade est transportée à l'hôpital indigène vers le quatrième mois de sa maladie, le 15 juillet 1920, n'ayant reçu encore de soin d'aucun médecin.

Examen a l'arrivée. — *Habitus extérieur*: Femme de constitution assez robuste, mais amaigrie; décubitus dorsal permanent, pas de paralysie faciale, les mains tremblent surtout à l'occasion des mouvements volontaires, les membres inférieurs semblent avoir perdu de leur tonicité musculaire, ils reposent assez inertes et en abduction sur le lit. Présence de petites escarres au niveau du sacrum, pas de lésion syphilitique cutanée.

Troubles trophiques et motilité. — Les muscles sont un peu atrophiés dans leur ensemble, aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs, mais on ne constate pas à la mensuration de différence sensible d'un côté à l'autre. Aux membres supérieurs, le tonus musculaire est augmenté; une légère contracture empêche d'étendre les bras; la force musculaire dans la pression des doigts est normale; le tremblement des mains que nous avons déjà signalé est à moyennes oscillations, sans progression intentionnelle; il ne s'arrête pas complètement au repos. Aux membres inférieurs, on constate un état parétique. Le tonus musculaire ne paraît pas totalement aboli, mais il y a tendance à la flaccidité, au lieu des phénomènes spasmodiques observés aux membres supérieurs. Les pieds soulevés au-dessus du lit ne retombent pas tout à fait inertes, mais les mouvements volontaires sont impossibles. La malade se sert de ses mains pour plier ses jambes afin de se réchauffer sous la couverture. La recherche du signe de Kernig donne un résultat négatif, même avec la flexion simultanée de la tête qui sert à mettre ce signe en relief, ainsi que nous aurons l'occasion

d'en parler ultérieurement. L'examen électrique des réactions musculaires n'a pas été pratiqué.

Les sphincters sont dans le même état de parésie que les membres ; il n'y a ni rétention ni incontinence complète d'urine, mais il arrive à la malade de rester plus de douze heures sans uriner, et brusquement sa vessie se vide sans qu'elle en ait conscience. En général constipée, elle a également des selles involontaires, mais conserve cependant un peu plus de contrôle sur le sphincter de l'anus que sur celui de la vessie.

Sensibilité. — Les troubles subjectifs sont presque nuls, en dehors de la sensation d'engourdissement et de fourmillement des membres. Pour la sensibilité objective, on ne constate qu'une simple diminution de la douleur à la piqûre d'épingle, pour les quatre membres, surtout les inférieurs. Même hypoesthésie à la chaleur et au froid. Le sens musculaire est conservé.

Réflectivité. — Le choc rotulien ne provoque qu'un très léger tressaut de la jambe, aussi bien du côté droit que du côté gauche. Aux avant-bras les réflexes tendineux et périostés sont légèrement augmentés.

Organes des sens. — Rien de particulier à signaler ; la vue et l'ouïe sont normales. Pas de ptosis, ni de strabisme. La pression des globes oculaires n'est pas douloureuse. Aucune suppuration des oreilles.

Langage et état mental. — La malade parle normalement, la langue est bien déliée, l'intelligence est assez ouverte, la mémoire est conservée. Son caractère est calme, un peu indifférent, car elle ne manifeste aucune inquiétude pour son état.

Ponction lombaire. — Le liquide céphalo-rachidien est presque clair, sans hypertension ; léger dépôt au fond du tube. L'examen bactériologique et cytologique pratiqué par l'Institut Pasteur donne comme résultat : *méningocoques*, légère polynucléose, traces d'albumine. Wassermann négatif : un deuxième prélèvement opéré le surlendemain confirme ce résultat.

Examen des urines. — Ni sucre, ni albumine ; urée = 18 grammes par litre.

Appareil circulatoire et pulmonaire. — Rien d'anormal ; tension artérielle = 16 au Pachon.

ÉVOLUTION DE LA MALADIE A L'HOPITAL. — Le 19 juillet, c'est-à-dire au quatrième jour d'hospitalisation, nous constatons à la visite du matin que notre malade a une paralysie faciale gauche avec déviation de la langue du même côté, mais les muscles de l'œil sont indemnes ; la branche supérieure du facial paraît respectée. Elle ne répond point aux questions que lui sont posées, bien qu'elle paraisse les entendre, elle est aphasique. Au dire de sa famille, *ces phénomènes se présentent de la même façon qu'à leur première manifestation.* Nous nous rendons compte que l'aphasie n'est pas du type sensoriel c'est-à-dire qu'elle ne s'accompagne pas de surdité et cécité verbales : c'est une *aphasie motrice pure*, une simple *anarthrie*. Notre malade ne peut articuler aucun mot, mais elle comprend les questions qui lui sont posées ; elle ouvre la bouche et fait des efforts pour parler. C'est la langue qui ne peut se mouvoir.

Le 30 juillet, aucune amélioration. L'indifférence dans le caractère s'est accusée. La paralysie tend à augmenter d'une manière générale ; la légère contracture des bras fait place à la flaccidité musculaire. La température, qui avait été normale jusqu'alors, s'élève et se maintient aux environs de 38°,5. Le pouls, entre 100 et 110, est encore bien frappé. Les petites escarres sacrées ont une apparence rosée et ne semblent pas avoir servi de porte d'entrée à l'infection.

Les jours suivants, l'aggravation est rapide. Le 6 août, la perte de connaissance est complète. Coma le 10 au matin et décès dans la soirée. Notons que la mort est survenue quatre mois et demi environ après le début de la maladie.

L'autopsie n'a malheureusement pas été pratiquée, faute de consentement de la part de la famille.

C'est donc aux hypothèses que nous sommes réduits pour nous figurer les lésions qui ont donné lieu, dans le cas présent, entre autres manifestations cliniques, aux deux signes d'aphasie et de paralysie faciale transitoires, survenant simultanément et brusquement. Sans le résultat bactériologique de la ponction lombaire qui révéla nettement la présence de méningocoques de Weichselbaum dans le liquide céphalo-rachidien, nous aurions pensé à une syphilis ayant évolué vers l'hémorragie cérébrale ou le ramollissement par thrombose, et cela malgré le caractère bien négatif de la réaction de Wassermann.

Mais la source du mal était aux méninges. L'inflammation semblait s'être localisée du côté de la convexité du cerveau, au niveau des centres moteurs ; elle y évolua lentement, y restant latente sinon chronique. S'est-il formé une pachyméningite, ayant provoqué une hémorragie sus-arachnoïdienne, ou bien le processus pathologique s'est-il étendu à la substance cérébrale, y déterminant une encéphalite par contact, une méningo-encéphalite sans hémorragie préalable? L'apparition brusque de l'aphasie, sa durée passagère lors de sa première manifestation, semblent le résultat d'un ictus, qui aurait passé inaperçu dans l'entourage de la malade.

Aucune affection intercurrente, aucune infection secondaire ne s'étant surajoutées, la mort paraît bien être due au développement de cette encéphalite corticale. Un abcès du cerveau aurait pu en être le terme ultime, mais nous ne pensons pas que la lésion ait évolué jusque-là, d'après les signes relevés. Quoi qu'il en soit, nous voulons retenir ici que la méningite cérébro-spinale épidémique peut évoluer lentement (près de cinq mois dans le cas précédent) sous la physionomie clinique d'une lésion cérébrale occupant les centres cortico-moteurs. La succession des phénomènes spasmodiques, parétiques et même paralytiques, la manifestation d'abord passagère d'une aphasie et d'une paralysie faciale simultanées, qui récidivèrent à la période ultime, l'absence du signe de Kernig tout au moins au quatrième mois de la maladie, tel tableau clinique serait fait pour égarer le diagnostic, sans le secours du laboratoire.

Laissant de côté les deux cas particuliers que

nous venons d'étudier, nous terminerons par l'exposé d'une remarque générale que nous avons eu souvent l'occasion de faire au cours de l'examen clinique des malades atteints de méningite cérébro-spinale.

On sait qu'au début de l'infection, le signe de Kernig n'est parfois qu'ébauché. Il est même des cas où son caractère positif ou négatif ne peut être affirmé. Il nous semble très simple d'associer la recherche du Kernig (en position assise) à celle de la raideur de la nuque ; le résultat est ainsi beaucoup plus précis. On procède de la façon suivante : pendant que l'on presse d'une main sur les deux genoux du malade pour étendre ses membres inférieurs à plat sur le lit, on fléchit de l'autre main sa tête en avant, en appuyant sur l'occiput. L'intervention d'un aide facilite évidemment cet examen. En cas de méningite cérébro-spinale, *la flexion de la tête augmente donc la difficulté « d'allonger » les jambes*, la pression sur les genoux devenant plus douloureuse que dans le procédé ordinaire. C'est en somme le même phénomène qui se produit au cours de la recherche isolée du *signe de la nuque* décrit par Brudzinski (le malade étant couché sur le dos, on fléchit sa nuque d'une main pendant que l'autre main, appuyée sur sa poitrine, empêche tout son corps de se soulever; si le signe est positif, on voit les membres inférieurs se fléchir sur le bassin et au niveau des genoux).

Dans notre procédé mixte il est évident que si la nuque est en contracture, sa flexion ne peut être obtenue; dans ce cas, le Kernig est suffisamment positif par lui-même.

Il est possible que bien des cliniciens procèdent de notre façon, mais nous avons toujours vu dans les livres séparer la recherche du signe de Kernig de celle du signe de Brudzinsky. C'est sur leur association que nous voulons *insister*.

DÉLIRE AIGU RABIFORME

PREMIÈRE MANIFESTATION D'UNE FIÈVRE TYPHOIDE RAPIDEMENT MORTELLE

PAR

le Dr P. REMLINGER

Directeur de l'Institut Pasteur du Maroc.

Contrairement à ce qu'on serait tenté de croire, le diagnostic clinique de la rage présente parfois chez l'homme les plus grandes difficultés. Tantôt il s'agit d'un individu qui paraît avoir été mordu par un chien sain ou même n'avoir pas été mordu du tout. Par son attitude, sa façon de s'exprimer, il donne l'impression d'un névropathe et on porte un diagnostic d'hystérie que, quelques heures plus tard, la mort vient renverser. Plus souvent, c'est l'erreur inverse qui est commise et en présence de l'hydrophobie — susceptible de se manifester au cours du tétanos, du délirium tremens, etc. — on conclut à la rage, alors qu'il s'agit d'une affection tout autre. Chez le malade qui fait l'objet de ce travail, la fièvre typhoïde — ou, pour ne pas exagérer, le délire aigu par lequel elle se traduisait presque exclusivement — a laissé, pendant près de quarante-huit heures, le diagnostic en suspens. Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. Nous demandons la permission de la relater avec quelques détails.

OBSERVATION. — Dans la nuit du 24 au 25 février 1920, nous sommes prié par notre excellent confrère M. le Dr Fumey, médecin en chef de l'Hôpital français de Tanger, de voir avec lui M. C..., trente ans, dessinateur dans une grande administration, qui vient d'être amené dans son service, se dit atteint de la rage et met, autour de lui, tout le monde en émoi. Nous trouvons le malade assis sur son lit, les yeux hagards, en proie à la plus vive agitation. « Quelle mort horrible je vais avoir, nous dit-il, dès qu'il nous aperçoit. Je l'avais toujours dit, que je mourrais enragé ! » Prié de boire un peu de tilleul, le malade, à la seule vue du liquide, a une crise d'hydrophobie violente au cours de laquelle il tente de sortir du lit, engage avec les infirmiers une véritable lutte et pousse des cris inarticulés qui simulent, presque à s'y méprendre, l'aboiement du chien. Cette crise est suivie d'une phase de prostration dont on profite pour passer la camisole. Quelques minutes plus tard, la présentation d'une glace provoque un accès plus fort encore que le précédent. Le malade n'a pas plus tôt aperçu son image dans le miroir que, ses bras étant emprisonnés dans la camisole, il se précipite sur lui tête baissée comme s'il voulait le briser avec son front. On n'a que le temps de le retirer pour éviter une blessure. Derechef, il aboie comme un chien et cherche à mordre les infirmiers qui le maintiennent. A l'excitation fait bientôt suite un calme absolu. Le malade paraît sans connaissance ; le visage est extrêmement pâle ; la respiration, le pouls sont à peine perceptibles et on se demande s'il ne va pas succomber. Il revient à lui cependant et, alternant avec des périodes de calme, continue de présenter des crises furieuses au cours desquelles il déclare vouloir en finir avec la vie et cherche à s'élancer par la fenêtre. Il n'existe ni photophobie, ni aérophobie, mais l'hyperacousie est des plus marquée. De sa chambre, située au premier étage, C... saisit parfaitement les conversations qui ont lieu au rez-de-chaussée. Il présente également des hallucinations de l'odorat et se plaint d'odeurs de gaz asphyxiants qui rempliraient sa chambre. Dans les intervalles des crises il est lucide, affirme à nouveau qu'il est atteint de la rage — ce qu'il avait toujours prédit, — annonce sa fin prochaine et demande les secours de la religion. On profite d'un de ces moments d'apaisement pour l'interroger, avec tous les ménagements possibles, sur l'éventualité d'une morsure par un chien, un chat, un animal quelconque. Il nie tout accident de cette

nature (1) et — en dépit de l'aspect rôti de la langue qui fait penser un instant à un délire aigu au cours d'un état gastrique — cette circonstance nous empêche seule de porter ferme le diagnostic de rage, tellement le facies, l'hydrophobie, le « signe du miroir », l'hyperacousie, les aboiements même nous ont impressionné. Température 38°,2.

25 *février*, 8 *heures*. — Le malade a passé une nuit assez calme. Il a reçu la visite d'un Père franciscain qui a réussi à lui faire boire un peu de tilleul sans que cela provoquât de crise hydrophobique. Depuis ce moment, il a refusé toute boisson sous prétexte qu'on voulait l'empoisonner. Nous le trouvons assis sur son lit, les yeux hagards, en proie à une de ces sputations abondantes dont on sait la fréquence dans la rage humaine. Il a à côté de lui deux de ses amis qui de suite nous confient que C... a été mordu il y a un mois par un chien et que cet accident l'a beaucoup frappé. De fait, on constate à la jambe gauche une double cicatrice étoilée qui ne présente du reste aucun signe de réaction (2). Les renseignements fournis sur l'animal mordeur sont contradictoires. Nous faisons immédiatement procéder à une enquête. Il va de soi qu'en attendant son résultat, le diagnostic de rage gagne du terrain...

Les renseignements suivants nous sont donnés sur les antécédents du malade et sur le début de son affection : M. C... est au Maroc depuis sept ans, à Tanger depuis trois ans. A part une paralysie infantile qui l'a fait exempter du service militaire, il n'a jamais été malade. Pas d'accident vénérien. Pas d'alcoolisme. En revanche, il a toujours présenté certaines bizarreries de caractère qui sont allées s'accentuant ces derniers temps à la suite de grands chagrins de famille. Il était en pleine santé il y a quatre jours, lorsqu'à l'occasion du trentième anniversaire de sa naissance il a peut-être mangé et bu un peu plus que de coutume. Le lendemain, légère diminution de l'appétit; un ou deux vomissements. Il se purge et dès lors ne présente plus d'autre symptôme qu'un léger état saburral et un peu de fatigue générale. Il était en particulier très calme lorsque, dans l'après-midi du 24 février la prise d'un lavement froid aurait déclenché brusquement le délire aigu qui a nécessité l'envoi d'urgence à l'hôpital.

Ce matin, le malade, qui crachotte continuellement ainsi que nous l'avons dit, est très apaisé (3). Il a toute sa lucidité et se rappelle, dans ses moindres détails, notre visite de la nuit. Il a toutefois des idées de persécution et nous accuse, mon confrère et moi, de nous entendre pour le tuer au moyen des gaz asphyxiants dont nous avons rempli sa chambre. Il ne fait maintenant aucune difficulté pour avouer qu'il a été mordu il y a un mois par le chien d'un menuisier dans l'atelier duquel il avait pénétré à l'improviste. Les vêtements ont été déchirés. La plaie a saigné. Il a observé l'animal pendant les jours qui ont suivi l'accident, puis il ne s'en est plus préoccupé. L'incident, à vrai dire, ne paraît pas l'avoir ému de façon exagérée. M. C... demande de lui-même à boire du lait, du tilleul, et il les ingurgite sans la moindre difficulté.

(1) On observe parfois chez les rabiques une préoccupation singulière de cacher l'accident qui leur est survenu. Cependant, cette préoccupation est en général liée à celle de donner le change sur le péril qui les menace... Ce n'était pas ici le cas.

(2) On sait que, lorsque la rage va se déclarer, il est fréquent de voir les cicatrices des morsures réagir sous forme de rougeur, de tuméfaction, de douleur, de sensation de fourmillements, etc.

(3) On note assez souvent dans la rage une période de calme et de repos assez prolongée vers le deuxième jour après l'explosion des accidents.

Signe du miroir négatif. Sur son désir, on ouvre la fenêtre pour « permettre aux gaz asphyxiants de s'échapper ». La sensation de froid provoque une grande inspiration, en même temps que le visage trahit une légère anxiété, comme si une crise d'hydrophobie allait se déclencher, mais celle-ci avorte complètement. L'air extérieur étant très vif, il y aurait quelque exagération à voir là de l'aérophobie. Il existe, par contre, des hallucinations de l'ouïe. C... croit entendre la sonnerie du téléphone, alors qu'elle est complètement silencieuse. État saburral de la langue. Inappétence. Température 38°. Pouls 88. L'analyse de l'urine dénote la présence de 20 centigrammes d'albumine par litre. Quelques cylindres granuleux. Aucune autre particularité.

20 *heures*. — M. C... a été très calme jusque vers 14 heures. A ce moment, il a prévenu l'infirmière qu'une demi-heure ne se passerait pas sans qu'il n'eût une crise analogue à celle de la veille. De fait, quelques minutes plus tard, une crise extrêmement violente avec cris inarticulés, aboiements de chien, etc., s'est déclenchée tout à coup. Le malade s'est mis ensuite à chanter des cantiques et à fredonner des chansonnettes. Il chante encore lorsque nous arrivons et ne répond à nos questions que par des refrains de café-concert. On ne peut rien tirer de lui. Le pouls est à 100. La température paraît élevée, mais ne peut être prise.

Le chien mordeur a été retrouvé. Il n'existe aucun doute sur son identité, et il est parfaitement portant. Il n'y a d'autre part aucune autre morsure dans les antécédents du sujet.

26 *février*, 8 *heures*. — Le malade, après avoir chanté jusque vers 22 heures, s'est calmé ensuite. Il s'est entretenu avec beaucoup de lucidité avec des amis, puis s'est endormi et a passé une bonne nuit. Ce matin, il a bu abondamment du lait et du tilleul. Cependant, dès qu'il nous aperçoit, il nous dit : « Tuez-moi ! Tuez-moi ! Ne me laissez pas souffrir ainsi. Vous voyez bien que c'est fini. Je vais mourir et mourir damné ! C'est ma faute. Oui, c'est ma faute. J'ai vu avant-hier le Père C... mais cela ne compte pas. Je n'avais pas ma tête. Pourquoi ne me suis-je pas confessé hier pendant que j'avais mon bon sens? Je suis damné ! » Et, comme nous lui offrons de faire revenir le Père : « Non ! non ! c'est inutile ! Vous voyez bien que je n'ai plus ma tête. C'est trop tard ! Je suis damné ! Je sens que c'est fini. Je me paralyse de partout. » On ne constate cependant, pas plus aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, aucune trace de paralysie. Le malade boit devant nous sans la moindre difficulté un grand verre de lait et répète encore : « Une piqûre ! Achevez-moi ! Ne me laissez pas souffrir comme cela ! Du moment que je vais souffrir en enfer pendant toute l'éternité, il est inutile que je souffre plus longtemps sur cette terre. » Le diagnostic de rage est définitivement abandonné. Un gramme de calomel.

12 *heures*. — Aggravation. Pâleur de la face. Rythme de Cheyne-Stokes. On ne sent plus le pouls. Le malade n'a plus de connaissance. Il fait entendre de légers gémissements, s'interrompant de temps en temps pour s'asseoir brusquement sur son lit et pousser une sorte d'aboiement.

20 *heures*. — M. C... a reconnu un de ses amis et lui a dit : « Allez-vous-en vite. Si vous restiez, je pourrais vous communiquer la rage. » Il a demandé à ce qu'on lui lavât la figure et à ce qu'on lui donnât de quoi se gargariser. Il s'est gargarisé lui-même à différentes reprises, disant : « Il n'y a que cela qui me fasse du bien ». Vers 17 heures, il a entendu l'infirmière prononcer à voix basse à une

extrémité de la salle les mots d' « infection intestinale » A dater de ce moment, le délire a perdu son caractère mystique et a changé de forme : « J'ai tout l'intestin pourri, répète le malade à chaque instant. Je suis infecté ! Je vais mourir d'infection...

— Mais vous avez pris du calomel ! Cela va vous dégager !

— Non. Il n'arrivera pas à temps. J'ai trop d'infection et de pourriture dans le corps. Le calomel sera insuffisant. »

Il est très calme, mais, de temps en temps encore, il se dresse tout à coup sur son lit et pousse un aboiement.

27 *février*, 8 *heures*. — Le malade a passé une bonne nuit. L'esprit est lucide. L'amélioration est manifeste. M. C... demande qu'on lui lave la figure, qu'on lui examine la gorge encombrée par des mucosités qu'il détache avec peine. Il se gargarise avec une véritable virtuosité, répétant encore : « Il n'y a que cela qui me soulage. » Température 40°. Pouls 110. On profite de ce calme pour procéder à un examen méthodique. Langue sèche, rôtie, fuligineuse. Pharynx encombré d'épaisses mucosités, mais sans ulcération ni inflammation. Soif vive. Inappétence. Léger météorisme abdominal gênant la délimitation du foie et de la rate. Pas de douleur à la pression du creux épigastrique ou de la fosse iliaque droite. Gargouillement de cette dernière. Rien au cœur, ni aux poumons ; en particulier aucune bronchite des bases. Pas de taches rosées. Bien qu'il accuse une sensation de paralysie des membres inférieurs, le malade fait tous les mouvements qu'on lui demande. Sensibilité normale. Réflexes cutanés et tendineux normaux. Les urines renferment la même quantité d'albumine et les mêmes cylindres que la veille. Aucune autre particularité. Prélèvement de sang pour hémoculture. La ponction faite, le malade déclare qu'il va s'efforcer de dormir, priant toutefois qu'on ne le quitte pas de vue, « parce que je ne suis pas sûr de moi », dit-il...

19 *heures*. — Le malade a eu vers 17 heures une crise de délire extrêmement violente « Je suis damné, vociférait-il derechef ; je suis l'Antechrist ! Je suis damné ! » Après un quart d'heure il s'est tu et s'est plongé dans un mutisme absolu. Température 40°,5. Pouls 130. Il ne répond aux questions que par des signes de dénégation. Cependant, au moment où nous nous retirons, il nous confie : « J'ai voulu lutter contre Dieu ! Je suis perdu. » Selle diarrhéique involontaire.

28 *février*, 8 *heures*. — Le malade a passé une nuit calme, mais sans sommeil. Ce matin, il est plongé dans le même mutisme que la veille et ne répond guère aux questions que par des signes de dénégation. Cependant, à plusieurs reprises, il murmure : « Je suis mort. » La langue rôtie ne peut qu'incomplètement être sortie de la bouche. D'énormes glaires obstruent la gorge et ne sont que très difficilement enlevées. On arrive à grand'peine à faire avaler quelques gorgées de lait. Rythme de Cheyne-Stokes. Selles et urines involontaires. Température 39°,4. Pouls 108.

20 *heures*. — C... a déliré pendant toute la journée. A plusieurs reprises, il s'est mis à chantonner ou à pousser des cris rauques. Il prétend qu'il a de la poudre disséminée dans la bouche, la gorge, dans tout le corps et parle d'aller tuer un chien enragé dans la montagne... Nous le trouvons assis sur son lit, le visage pâle, la respiration haletante, la main tendue en avant cherchant à saisir un objet imaginaire. Il se renferme dans un mutisme absolu. Nouvelle selle involontaire. Température 38°,3.

29 *février*, 8 *heures*. — Euphorie. Il déclare avoir passé une très bonne nuit et compte partir le lendemain pour la Corrèze dans quatre autos afin d'accompagner le corps de sa mère « morte le même jour que lui »... d'une congestion cérébrale alors que lui-même aurait succombé à la dengue. On lui demande l'itinéraire qu'il suivra et il décrit un parcours fantastique. Il reconnaît toutefois les personnes qui l'entourent et raisonne sensément sur certains points. Mictions et selles involontaires. Pas de paralysie des membres. Température 40°,1. Le résultat de l'hémoculture est négatif.

20 *heures*. — On a donné au malade un bain tiède qu'il réclamait avec insistance. Remis au lit, il est tombé peu à peu dans un coma qui est devenu de plus en plus profond et dont on n'arrive pas à le tirer. Température 40°,4 ; 130 pulsations; 48 respirations. Mort à 23 heures.

Autopsie. — Aucune congestion des méninges ou du cerveau. Aucune lésion macroscopique de l'encéphale. L'ouverture de la cage thoracique ne montre aucune particularité. Par contre, l'autopsie de la cavité abdominale révèle les lésions typiques de la dothiénentérie : rate grosse et diffluente ; ganglions mésentériques très augmentés de volume ; plaques de Peyer hypertrophiées et ulcérées ; foie infectieux, etc. Les ensemencements de pulpe splénique et hépatique donnent des cultures pures et abondantes de bacille d'Eberth. Par acquit de conscience, une émulsion du bulbe rachidien est inoculée après trépanation sous la dure-mère de deux lapins et dans les muscles de deux cobayes. Tous ces animaux sont demeurés indemnes.

Les fièvres typhoïdes dans lesquelles le premier et pour ainsi dire l'unique symptôme observé est un délire aigu — à tel point que les malades donnent le change et sont transportés dans un asile — sont bien connues depuis Murchison, Motet, etc. Aussi ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est moins le délire lui-même que son caractère rabique. Cette particularité, due bien probablement au fait que le malade avait été mordu par un chien un mois auparavant, a rendu le diagnostic d'avec la rage extrêmement difficile, sinon impossible, pendant les premières heures de l'hospitalisation. C'est par ce côté que ce cas comporte quelques enseignements.

1° Aucun signe n'est, chez l'homme, pathognomonique de la rage furieuse, à plus forte raison de la rage paralytique. L'*hydrophobie* n'est, contrairement à ce qu'on s'imagine, nullement caractéristique. Nombreuses sont les affections au cours desquelles elle a été signalée. Chez notre malade, elle existait le premier jour et avait disparu le lendemain. En général, c'est le contraire qui s'observe dans la rage. Atténuée au début, l'hydrophobie devient de plus en plus marquée au fur et à mesure que les crises se rapprochent.

Le *signe du miroir*, qui existait chez C... avec une netteté telle que nous ne nous souvenons pas de l'avoir observé avec une pareille intensité dans les cas de rage furieuse les plus typiques, n'est

pas à la hauteur de sa réputation. « Quand un sujet soupçonné d'hydrophobie peut se regarder dans une glace, disaient les anciens auteurs, il n'est pas atteint de rage. » Sans doute ! mais l'inverse n'est pas vrai. Dans un certain nombre d'états pathologiques — notamment d'états psychiques — les sujets éprouvent la plus grande répulsion à voir leurs traits se refléter dans un miroir.

La *sputation*, presque constante dans la rage, peut également se voir en dehors d'elle. Elle est particulièrement fréquente dans la manie et on sait, dans les asiles, que lorsqu'un aliéné crachotte, on peut prédire un accès maniaque prochain.

Les *aboiements* qui s'observent parfois dans la rage ont une valeur diagnostique moindre encore, et c'est même avec juste raison que l'on conseille de se méfier des cas dans lesquels les malades les poussent.

Bien qu'elle s'observe également dans le tétanos, l'*aérophobie* paraît en définitive être le signe de rage le moins susceptible d'induire en erreur. Il n'existait pas chez notre malade et nous aurions peut-être dû accorder à cette constatation négative une valeur plus grande.

2° A ce que le diagnostic entre le délire aigu et le délire rabique puisse présenter des difficultés, il ne doit point y avoir matière à surprise. Un grand nombre d'auteurs, à commencer par Briand (1), ont insisté sur les analogies qui existent entre les deux affections. Dans le délire aigu, comme dans la rage, on note de la mélancolie, de l'angoisse, de l'agitation, de l'incohérence, de la sputation, des hallucinations, des illusions, etc. Dans les deux cas, les malades peuvent se croire empoisonnés et refuser de boire ce qu'on leur présente. Dans le délire aigu, l'hydrophobie même a été expressément signalée par Briand. Chez le malade qui fait l'objet de cette observation, nous avons sérieusement pensé à la rage, alors qu'il s'agissait d'un délire typhique. Il faut aussi avoir présente à l'esprit l'erreur de diagnostic inverse. Nous sommes persuadé que certains délires aigus ne sont autre chose que des rages méconnues (2). Aussi, bien qu'elle ait, chez notre malade, donné un résultat négatif, l'hémoculture — ou le séro-diagnostic — doit toujours être pratiquée. Et à l'autopsie (car la terminaison habituelle du délire aigu est la mort), il ne faut jamais manquer de prélever un fragment du bulbe rachidien et de l'inoculer, après trépanation, sous la dure-mère du lapin.

Nous signalerons, en terminant, un petit point qui s'est trouvé vérifié dans notre observation. En 1863, déjà, Dumesnil signalait comme signe certain du diagnostic différentiel entre le délire aigu de l'aliénation mentale et le délire maniaque des typhiques, la présence de l'albumine dans l'urine de ces derniers. Dès le lendemain de son entrée à l'hôpital, l'analyse décelait dans l'urine de notre malade l'existence de 20 centigrammes d'albumine. Dans l'urine de l'homme atteint de rage, la présence de l'albumine est très inconstante et on peut même dire qu'elle fait le plus souvent défaut.

(1) BRIAND, Thèse de Paris, 1881, cité par RIEAUX, La rage au point de vue psychologique, Thèse de Lyon, 1888.

(2) P. REMLINGER, Contribution à l'étude de l'hérédité de la rage (*Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1919).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 juillet 1921.

L'encéphalite épidémique et la grossesse. — M. MARINESCO. — La grossesse aggrave l'encéphalite et l'encéphalite a sur la grossesse une action semblable à celle de la plupart des maladies infectieuses. La grossesse peut suivre sa marche et le fœtus rester indemne ; ou bien la grossesse peut être interrompue et le fœtus contaminé. En général, l'accouchement des femmes atteintes d'encéphalite ne s'accompagne d'aucun trouble dystocique.

Le vinaigre des quatre voleurs. — M. BOINET rappelle la composition de cette préparation qui fut employée pour la première fois pendant la peste de Marseille en 1721 pour éviter la contagion.

L'auto-sérothérapie dans les néoplasmes. — M. GAUDIER a utilisé le sérum des malades en injections intraveineuses ou sous-cutanées, surtout chez les sujets inopérables et dont le diagnostic pouvait être contrôlé ; tumeurs de la langue, de l'amygdale, du palais, etc. Actuellement il injecte par voie sous-cutanée 200 centimètres cubes de sang recueilli la veille et conservé à la température ordinaire, faisant à chaque séance une injection de 10 centimètres cubes. Il a traité ainsi vingt-quatre malades. Les résultats obtenus ont été les suivants : diminution du volume de la tumeur, diminution de l'ulcération ; régression des adénopathies ; cessation des douleurs, relèvement de l'état général. Ces résultats s'observent déjà au bout de quatre à cinq injections.

Traitement des vomissements névro-toxiques graves et particulièrement des vomissements dits incoercibles de la grossesse par la ventilation pulmonaire intensifiée. — M. J. PESCHER montre que les malades atteints de certaines affections courantes des voies digestives (dilatation de l'estomac, aérophagie, gastro-entérites chroniques, entéro-colite muco-membraneuse) ne sont pas seulement des défaillants de l'estomac et de l'intestin, mais aussi — le plus souvent sans qu'ils s'en doutent, — des défaillants de la respiration.

La diminution de leur capacité respiratoire, constamment observée, est aussi facile à constater sur le flacon du spiroscope que l'élévation de la température sur un thermomètre, dans les maladies fébriles.

Ces malades, qui ont tout ce qu'il faut pour bien respirer et qui cependant respirent insuffisamment par suite

d'une inhibition respiratoire bulbaire permanente, d'origine émotive, deviennent peu à peu des *anhématosiques* plus ou moins gravement touchés, l'*anhématosie*, syndrome morbide, étant à la fonction respiratoire ce que l'asystolie est au cœur.

L'*anhématosie* joue un rôle considérable en pathologie humaine, rôle d'autant plus redoutable qu'il est moins connu, les malades n'attirant jamais de ce côté, spontanément, l'attention du médecin.

La seule conduite rationnelle, au point de vue du traitement, en présence des cas énumérés ci-dessus, consiste à s'occuper autant de l'entraînement respiratoire que du régime et du traitement local.

M. J. PESCHER cite de nombreuses observations de malades montrant que la ventilation pulmonaire, ainsi intensifiée, a une action constamment heureuse, sinon décisive, dans les cas graves, quand le patient est mis en danger par des vomissements névro-toxiques incessants que rien ne parvient à faire céder et, particulièrement, dans les vomissements dits incoercibles de la grossesse.

Élection de trois correspondants nationaux dans la deuxième division. Ont été élus : MM. Bousquet (de Clermont-Ferrand) ; Estor (de Montpellier) ; Le Fort (de Lille).

HENRI MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 *juillet* 1921.

Présence du bacille tuberculeux dans le liquide duodéno-pancréatique retiré par tubage, chez les tuberculeux. —MM. P. CARNOT et E. LIBERT ont trouvé le bacille tuberculeux dans le liquide pancréatico-duodénal retiré par le tube d'Einhorn : 6 fois chez 6 tuberculeux pulmonaires avancés, et 3 fois dans 7 cas de tuberculose à localisations diverses (péritonite, rhumatisme de Poncet, pneumothorax partiel, adénopathies multiples fébriles) et sans expectoration. Les auteurs se sont assurés, au cours d'une trentaine de recherches, de l'absence constante d'acido-résistants autres que le bacille tuberculeux. L'identification a été faite dans un cas par inoculation. Il ne saurait s'agir ici de bacilles amenés par simple déglutition puisque le bacille a été trouvé, dans 3 cas de tuberculose fermée.

Amaurose quinique. —MM. RATHERY et CAMBESSÉDÈS rapportent un cas d'intoxication par la quinine (18 cachets de 0gr,50) s'étant traduite par de l'hémoglobinurie, une polyurie prolongée avec polychlorurie, et une amaurose précoce à régression extrêmement lente.

L'amaurose quinique paraît former une classe spéciale dans les amauroses toxiques. Il n'y a pas de scotome central avec intégrité du champ visuel périphérique, mais des caractères spéciaux : mydriase maximale longtemps persistante, rétrécissement extrême du champ visuel avec intégrité de la vision centrale, modifications précoces de la papille et des vaisseaux. Il ne s'agit pas, en réalité, d'amaurose vraie, car, dès le début des troubles visuels, existent des modifications ophtalmoscopiques.

Foyer de ramollissement cérébral lié à l'évolution d'une méningite tuberculeuse aiguë. — MM. LORTAT-JACOB et TURPIN. — Au cours d'une méningite tuberculeuse identifiée par inoculation, apparition de signes de lésions unilatérales des voies cortico-spinales. A l'autopsie : méningite tuberculeuse et foyer de ramollissement rouge, sous-cortical, de l'hémisphère gauche. Les auteurs attribuent à une endartérite oblitérante tuberculeuse ce foyer de ramollissement. Ils rappellent la fréquence de cette endartérite oblitérante, au cours de la méningite tuberculeuse, et insistent sur le rôle possible des vaisseaux dans la genèse des complications encéphalitiques qui peuvent l'accompagner.

Pigmentation hémithoracique avec troubles sympathiques associés.— MM. R.-A. GUTMANN et JACQUES DALSACE présentent une malade atteinte d'une pigmentation de l'hémithorax droit. De ce même côté, la pression artérielle est nettement diminuée et la sudation presque abolie. Il s'agit de troubles vraisemblablement congénitaux, peut-être liés à une syphilis héréditaire (Wassermann légèrement positif) ayant lésé le sympathique droit.

Un cas d'hémophilie familiale guéri depuis douze ans. — M. P. EMILE-WEIL présente un jeune homme de dix-neuf ans, appartenant à la grande famille suisse des hémophiles de Tenna, qu'il soigna de 1909 à 1913 par des injections répétées de 22 centimètres cubes de sérum de cheval (quinze en quatre ans). L'hémophilie, atténuée d'abord, cessa bientôt. La cure fut arrêtée fin 1913 et ne fut plus reprise depuis lors. Les accidents hémorragiques et articulaires n'ont pas reparu et le sang, qui se coagulait en trois heures et demie, est actuellement normal et se coagule en quinze minutes. La guérison est donc complète, et définitive peut-on espérer.

L'hémophilie cesse d'être une diathèse pour devenir une affection curable.

M. TIXIER. — Dans l'hémophilie héréditaire la guérison est absolument exceptionnelle. Il faut se méfier des guérisons apparentes.

Forme monobrachiale du syndrome parkinsonien postencéphalitique fruste. — M. Pierre MARIE et Mlle G. LÉVY présentent des malades, et précisent les caractères de cette forme : aspect un peu fixe des traits et du regard avec raideur de la portion supérieure du corps (tête, cou, épaules). Attitude en demi-flexion du membre supérieur, avec diminution de la force segmentaire et le plus souvent exaltation des réflexes tendineux, avec raideur mise en évidence par la lenteur des gestes, le phénomène de la roue dentée et de la résistance cireuse dans les mouvements passifs. Tremblement, fin ou plus ample, mais toujours global, et ne présentant pas les caractères du tremblement parkinsonien classique. Hypertonie et *fatigabilité musculaire*, sur lesquelles les auteurs attirent particulièrement l'attention et qu'ils mettent en évidence par l'épreuve des marionnettes, l'exécution de ce geste étant presque complètement impossible du côté atteint alors qu'aucune atteinte motrice, pyramidale ou cérébelleuse, n'en justifie l'impossibilité.

Ils décrivent aussi les troubles psychiques dépressifs que présentent presque tous leurs malades. Ils insistent enfin sur l'évolution non progressive, au moins jusqu'à présent, de cette forme, dont ils ont observé un cas actuellement guéri. La syphilis a été relevée dans 4 cas sur 8, ce qui n'infirme d'ailleurs en rien l'origine encéphalitique de ces troubles, dont les auteurs apportent les preuves.

Pneumonie avec épanchement pleural post-pneumonique. Myélite pneumococcique terminale. Examen histologique. — MM. A. FLORAND et P. NICAUD. — Épanchement pleural droit post pneumonique, contenant du pneumocoque. Douze jours après, myélite apoplectiforme à siège dorso-lombaire avec paraplégie flasque à début brusque, évoluant rapidement avec aggravation progressive des troubles atrophiques, et durant vingt-cinq jours, les accidents pleuro-pulmonaires persistant avec elle. Pas de réaction méningée notable.

A l'autopsie : réaction méningée très discrète et très nombreux foyers congestifs ou hémorragiques prédomi-

nant dans la substance grise. Les mêmes lésions, plus discrètes, existaient au milieu des cordons blancs avec une réaction inflammatoire diffuse. Autour des foyers, les cellules des cornes antérieures et des tubes nerveux sont très altérées.

Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique. Le syndrome d'hypertension veineuse et d'acrocyanose avec insuffisance ovarienne. — MM. Maurice Villaret, Fr. Saint-Girons et Grelletty-Bosviel ont mis en évidence, chez quatre jeunes femmes, un syndrome caractérisé par l'augmentation de la pression veineuse, la cyanose des mains et des pieds, et des troubles ovariens (irrégularité constante des règles, obésité dans 3 cas). Il est vraisemblable que dans ces faits l'hypertension veineuse est le lien qui unit l'insuffisance ovarienne et l'acrocyanose. Toutes deux sont, de même que les troubles ovariens, améliorées par l'opothérapie ovarienne.

Syphilis cérébro-méningée. Paralysie de la troisième paire. Hémiplégie incomplète et hémianopsie gauches. — MM. A. Florand et P. Nicaud. — Lésions à début progressif chez une femme de trente-quatre ans, avec atteintes de toutes les fonctions du III à laquelle a succédé celle des membres et du champ visuel. Lésions à la fois méningées et artérielles, ces dernières semblant porter au voisinage du champ de Wernicke, l'existence de la réaction hémiopique de Wernicke associée à l'hémianopsie bilatérale homonyme permettant de localiser la lésion en arrière des centres ganglionnaires.

Le traitement par le novarsénobenzol a guéri la réaction méningée et les lésions du III dont les fonctions sont à peu près restaurées. Les troubles moteurs des membres ont été améliorés, sans disparaître cependant, surtout au membre inférieur.

L'hémianopsie est restée inchangée. Malgré le traitement, le réflexe photo-moteur a disparu à gauche.

Diabète post-infectieux transitoire. — MM. Marcel Labbé et Robert Debré rapportent le cas d'un jeune homme chez qui, dix-huit mois après une pancréatite ourlienne caractérisée, on reconnut l'existence d'une glycosurie à 4 grammes, atténuée puis guérie par la réduction hydrocarbonée.

Un cas d'arthropathie diabétique aiguë inflammatoire. — MM. A. Lemierre, Léon-Kinberg et P-N. Deschamps rapportent un cas d'arthropathie tabétique du genou, survenue en pleine santé apparente, avec réaction locale pseudo-phlegmoneuse et phénomènes généraux fébriles, ayant entraîné la dislocation complète de la jointure en quelques jours et la mort en quelques semaines. Les recherches bactériologiques sont restées négatives. Il s'agissait, à l'examen histologique, d'un processus d'arthrite subaiguë aux foyers étendus de nécrose, ne rappelant en rien les lésions causées par les germes pyogènes et semblant un syphilome aigu articulaire, les accidents pseudo-phlegmoneux locaux et les accidents généraux étant vraisemblablement dus à la formation de toxalbumines dans les foyers nécrotiques et à leur résorption.

Les bruits propagés au poumon sain dans la tuberculose pulmonaire unilatérale. Leur interprétation pour la pratique du pneumothorax thérapeutique. — M. Salomon. — Fréquemment des lésions cavitaires unilatérales déterminent du côté opposé des bruits adventices d'interprétation délicate et que l'examen radiographique ne suffit pas toujours à préciser, car il peut déceler des lésions anciennes et sclérosées qui n'ont aucune relation avec les bruits perçus. Les bruits propagés sont surtout des signes postérieurs, paravertébraux, sus et sous-épineux, et beaucoup plus rarement des bruits antérieurs, sous-claviculaires. Ils sont plus souvent constitués par des frottements que par des râles bulleux. Ils sont en continuité absolue avec ceux perçus au niveau du poumon malade, et il n'existe aucune solution de continuité entre les bruits. Ils vont en s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de la ligne médiane. Les bruits propagés ne sont jamais perçus au niveau de l'aisselle du côté sain, et ne s'entendent pas non plus à l'auscultation stéthoscopique du creux sus-claviculaire correspondant. Leur origine extrinsèque est démontrée par leur disparition habituelle à la suite des premières insufflations, pratiquées en vue du pneumothorax.

Kyste dermoïde du médiastin antérieur guéri par extirpation totale par voie transpleurale. — MM. Pierre Duval et Antoine Clerc rapportent une observation montrant que, dans le cas de tumeur médiastinale bien délimitable à la radioscopie, le diagnostic de kyste dermoïde doit être toujours évoqué malgré ses difficultés, car les signes de certitude (expectoration de poils ou de matière sébacée, ponction exploratrice) sont exceptionnellement rencontrés. La nature de la tumeur n'est souvent reconnue qu'à l'intervention. C'est l'extirpation totale qui donne, quand elle est possible, le meilleur résultat, puisque sur 10 observations connues, on compte 9 guérisons et 1 mort par péricardite. Les auteurs insistent sur les procédés opératoires employés par l'un d'eux, à savoir résection d'une seule côte et, après fermeture de la plaie, évacuation par ponction de l'air intrapleural.

Notes de coprologie sur l'intestin du tuberculeux. — MM. Le Noir et Goiffon. — Par l'analyse chimique des selles, d'apparence normale, de tuberculeux peu avancés et non fébriles (17 malades), les auteurs ont constaté dans tous les cas des anomalies notables. L'ammoniaque fécale était à peu près normale, mais le taux des acides gras volatils de fermentation était très souvent exagéré et l'indice d'oxydabilité atteignait une valeur extrêmement élevée.

Un cas de rhumatisme cérébral. — MM. L. Marchand et R. Mignot. — Les lésions nerveuses consistaient, dans le cas présent, en une congestion intense, méningée et cérébrale, avec altération profonde des cellules pyramidales, sans aucune trace d'inflammation méningée ou vasculaire, sans aucune figure de neuronophagie. Le foie est atteint de dégénérescence graisseuse. S'appuyant sur des observations analogues, les auteurs montrent que le rhumatisme cérébral consiste en une intoxication suraiguë méningo-encéphalique survenant chez des individus prédisposés par une intoxication antérieure, généralement par l'intoxication alcoolique.

A propos de la communication de M. J. Comby. — M. L. Babonneix. — La typho-bacillose n'était pas seulement, pour Landouzy, une fièvre tuberculeuse sans lésion d'organe ; c'était aussi une forme d'infection bacillaire dans laquelle l'éruption granulique était si discrète qu'elle passait souvent inaperçue du clinicien.

Avant Landouzy, bien d'autres, depuis Laënnec et Bayle, avaient insisté sur les tuberculoses à forme typhoïde, mais c'est lui qui, le premier, a rattaché ces formes à une « certaine forme de granulie... où, la signature du mal étant petite, le diagnostic est, partant, difficile ».

Cette réserve faite, il n'en reste pas moins, comme l'a dit très justement M. J. Comby, que chez l'enfant, la typho-bacillose est presque toujours en rapport avec une adénopathie trachéo-bronchique. Nous en avons nous-même observé un cas où les accidents furent d'abord, et malgré un séro-diagnostic négatif, rattachés à une infection éberthienne jusqu'au jour où l'apparition d'un cornage manifeste permit, et de rectifier le diagnostic primitif, et de mettre en cause une adénopathie trachéo-bronchique jusque-là passée inaperçue. Paul Jacquet.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — Corbeil, Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1920-1921

PAR

le Dr PAPIN

Ancien chef de clinique des voies urinaires à la Faculté de Paris, Chirurgien adjoint de l'hôpital Saint-Joseph.

Il n'est pas possible, dans une revue de ce genre, de citer tous les travaux parus dans l'année écoulée : il m'a paru plus intéressant d'envisager seulement un certain nombre de questions qui ont donné lieu à des travaux de quelque importance. Je me limiterai, pour cette année, à l'étude des quatre chapitres suivants :

1° L'hypertrophie de la prostate ;
2° Les fonctions rénales et la néphrectomie ;
3° Le traitement des tumeurs de la vessie ;
4° La pyélographie.

1° L'hypertrophie de la prostate. — Deux travaux importants sont à signaler : l'étude de Papin et Verliac intitulée *Etude sur les tumeurs bénignes urétro-prostatiques*, qui forme le fascicule IV du tome II des *Archives urologiques de la clinique de Necker*, et le rapport du professeur Pousson sur les résultats éloignés de la prostatectomie, avec la discussion qui s'ensuivit.

Dans leur travail, Papin et Verliac ont repris toute l'étude de l'anatomie de l'hypertrophie prostatique. Ils montrent les rapports de la tumeur avec la prostate, avec les canaux éjaculateurs, avec la vessie, avec le rectum ; ils reprennent l'histologie des tumeurs dans tous leurs détails; enfin ils ont recherché l'état de la prostate chez des vieillards non prostatiques et les lésions initiales de l'hypertrophie chez des sujets non urinaires.

De l'ensemble de ces recherches, ils concluent que les glandes prostatiques ne participent en rien à la formation des tumeurs péri-urétrales et que seules les glandes sous-urétrales sont le point de départ de l'hypertrophie prostatique. Il est vrai que les travaux embryologiques, notamment ceux de Pallin, s'accordent à reconnaître qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre les glandes péri-urétrales et les prostatiques proprement dites. Ce qui vient bien à l'appui de cette théorie, c'est ce fait nouveau établi par les auteurs de l'hypertrophie de tout l'urètre sus-montanal. Il semble bien qu'à ce moment, l'urètre forme de nouvelles glandes qui contribuent à la constitution de la tumeur, mais cela n'est pas démontré.

Nous savons, par des faits d'observation nombreux, que le développement de l'hypertrophie prostatique paraît subordonné à l'intégrité de l'urètre postérieur. Il semble également démontré que l'ablation de toute la muqueuse sus-montanale met à l'abri des récidives d'hypertrophie.

Tous ces faits s'accordent pour démontrer le rôle essentiel de l'urètre et de ses glandes dans la constitution des tumeurs dites à tort hypertrophie de la prostate.

Mais le développement secondaire des glandes prostatiques, sorte de poussée de sève automnale, n'aboutit pas à la formation de culs-de-sac réguliers. Il se forme des nodules kystiques et des adénomes, au milieu de l'hypertrophie des éléments musculaires et de l'apparition de tissu fibreux.

On peut voir peut-être dans les phénomènes de sénescence de la glande prostatique plus qu'une simple coïncidence, mais cela non plus n'est pas démontré.

En tout cas, ces notions permettent de rattacher l'hypertrophie prostatique, jusqu'ici un peu mystérieuse dans son origine, aux autres tumeurs d'origine embryonnaire, dont les tumeurs maxillaires d'origine dentaire, bien étudiées par Malassez, sont le germe.

Tel est brièvement résumé ce travail qui comprend 150 pages et 90 figures, qui complète, confirme et précise l'origine purement urétrale de l'hypertrophie prostatique.

Le rapport de M. Pousson est intitulé *Résultats éloignés des différentes méthodes d'opérations pratiquées contre l'hypertrophie de la prostate*. En réalité, il n'envisage, et avec raison, que la prostatectomie, soit sus-pubienne, soit périnéale.

Il expose d'abord les données classiques sur l'anatomie pathologique de l'hypertrophie prostatique et ses rapports avec les organes qui l'entourent. Quelques travaux importants sont ici oubliés. M. Pousson admet que l'hypertrophie prostatique doit provenir de la prostate même, bien que les faits semblent contredire cette théorie.

L'état de la région du col, après les prostatectomies hautes ou basses, est ensuite décrit d'après les classiques. M. Pousson cite les expériences de Leotta qui aurait fait la prostatectomie sus-pubienne transvésicale sur le chien, ce qui est parfaitement impossible, la prostate du chien étant loin de la vessie.

En réalité, nos connaissances sur l'anatomie du col et de l'urètre, après la prostatectomie, sont encore très minces, parce qu'on n'a pas employé en série le seul moyen d'investigation intéressant, je veux dire l'urétroscopie postérieure avec le Bürger ou le Mac-Carthy. On sait seulement qu'il ne persiste pas un vaste entonnoir après le Freyer, comme on le croyait au début; on sait aussi, malheureusement, qu'il se produit parfois des rétrécissements post-opératoires.

Les résultats opératoires de la prostatectomie périnéale sont plus variables, parce que la technique des chirurgiens n'est pas uniforme. Ainsi les uns conservent, les autres suppriment le veru-montanum et les éjaculateurs. Le calibre de l'urètre est très variable aussi suivant la technique suivie.

M. Pousson étudie ensuite les accidents et complications post-opératoires : les fistules sont beau-

coup plus graves dans la périnéale que dans la sus-pubienne, car les premières sont parfois urétro-rectales, les secondes toujours cutanées et faciles à fermer chirurgicalement; l'éventration, assez rare, est due à une mauvaise technique : il est exceptionnel qu'elle nécessite une intervention ; la déformation du col avec bride, valvule ou rétrécissement se voit exclusivement dans la sus-pubienne : on a accusé avec plus ou moins de raison les lambeaux de la muqueuse cervicale dus à une énucléation mal faite, mais cela n'est pas démontré.

L'opinion d'Escat est bien plus logique. Il est certain qu'il y a des cols scléreux surtout dans les cas de petite prostate dure, et pour remédier à la formation possible d'un rétrécissement, il faut inciser le col en arrière en son milieu.

Il est parfois nécessaire de dilater certains malades après la prostatectomie sus-pubienne ; cela est beaucoup plus rare après la périnéale.

Que faut-il penser des récidives de l'hypertrophie? Trois hypothèses sont possibles d'après M. Pousson : la dégénérescence cancéreuse, la reproduction de l'adénome dans la prostate restante et l'insuffisance de l'opération. La dégénérescence cancéreuse a été observée dans quelques cas.

Quant à la reproduction de l'adénome, elle me paraît impossible, et de fait, on ne l'observe pas. M. Pousson cite mes expériences sur le chien, où j'ai vu la régénération de la prostate, mais une prostate saine n'est pas un adénome. L'insuffisance de l'opération doit, à mon avis, être incriminée dans presque tous les cas, et, en ce qui concerne la prostatectomie périnéale, on ne saurait parler de récidive mais de continuation du développement de l'adénome, qui n'est jamais enlevé entièrement.

Signalons enfin, comme complications peu importantes, la prostatite de la prostate récente et la formation de calculs dans la loge.

M. Pousson envisage ensuite les résultats fonctionnels de l'opération : c'est d'abord la miction. D'une façon générale, la prostatectomie améliore énormément le fonctionnement vésical. Le nombre des mictions surtout nocturnes diminue, mais la suppression totale des mictions nocturnes est assez rare. A ce point de vue, la prostatectomie sus-pubienne a sur la périnéale une supériorité marquée, ce qui ne saurait surprendre. L'incontinence d'urine ne s'observe que rarement, à la suite de la sus-pubienne; elle est assez fréquente à la suite de la périnéale : Young est seul d'un avis contraire.

La vessie se vide-t-elle entièrement après la prostatectomie?

Il n'est pas douteux, qu'à ce point de vue encore, la prostatectomie par voie haute est très supérieure à la périnéale.

Cependant, même avec le Freyer, il arrive que la vessie ne se vide pas complètement et, dans certains cas, on a même observé une rétention complète ou presque complète : en tout cas, la nécessité pour le malade de se sonder.

Il est vrai de dire qu'on n'a pas jusqu'ici étudié les contre-indications à la prostatectomie : ces cas malheureux, dont l'explication est d'ailleurs variable, devraient être exclus du cadre des opérations.

L'évacuation complète ou à peu près complète de la vessie s'accompagne habituellement de la désinfection de cet organe : les urines sont claires ; mais il arrive parfois que les urines restent troubles, même avec une rétention presque nulle : c'est qu'il s'agit, dans ces cas, de pyélonéphrite. Quant à la cystite vraie, elle paraît bien plus souvent persister après la périnéale qu'après la sus-pubienne.

La prostatectomie a une heureuse influence sur les lésions rénales : la disparition de la polyurie est déjà une indication, mais l'abaissement de la constante urinaire et de l'azotémie en sont les preuves les plus certaines.

Les résultats génitaux n'apparaissent pas aussi clairement que les résultats urinaires, c'est que la plupart des malades ne sont pas ou sont mal interrogés à ce sujet.

Les expériences sur les animaux sont sans valeur, notamment celles que cite M. Pousson comme travaux importants sur la prostate (Serralach, Leotta, etc.). Un fait est certain : la périnéale est dangereuse pour la génitalité, même avec le procédé de Young, parce que l'incision périnéale sectionne certainement la voie centrifuge du réflexe de l'érection, comme je l'ai montré en 1908. Dans la sus-pubienne, au contraire, on ne blesse aucun organe important, on ne touche ni aux éjaculateurs, ni aux vésicules, et en théorie comme en fait, il n'y a aucun trouble de la génitalité, sauf que l'éjaculation se fait le plus souvent dans la vessie, par suite de la suppression du col.

La prostatectomie agit encore sur l'état général, notamment sur l'état psychique du malade, qui est amélioré. Les fonctions digestives s'accomplissent mieux.

M. Pousson termine son rapport par un essai sur la survie des prostatectomisés : mais les documents sont si peu nombreux et les causes de mort si variées sur ces sujets âgés, qu'il ne semble pas qu'on puisse dire autre chose que ceci, c'est que la prostatectomie procure une longue survie à des sujets qui seraient certainement morts plus tôt s'ils n'avaient subi cette opération.

Fenwick, dans la discussion qui a suivi, a insisté sur l'importance des petites prostates dures et la nécessité d'enlever méthodiquement le col.

La plupart des urologistes sont partisans résolus de la prostatectomie sus-pubienne ; il n'y a que quelques tentatives pour un retour à la périnéale dans certains cas. Dans l'état actuel, il est naturel qu'on cherche à diminuer les insuccès de la sus-pubienne, à la perfectionner ; c'est de cela surtout qu'on s'est préoccupé. Erreurs de diagnostic : cas de rétentions d'origine médullaire, reconnus seulement après. Insuffisance d'examen : gros diverticules non vus avant l'opération.

Un point négligé, c'est l'étude manométrique du

muscle vésical à laquelle on revient aujourd'hui (Legueu, Papin, Genouville). Fautes de technique : petits fragments d'adénome laissés en place. Le problème des petites prostates dures et des rétrécissements consécutifs à la prostatectomie a surtout préoccupé la plupart des chirurgiens. Il n'est pas encore bien élucidé.

2° **La constante uréo-sécrétoire et le cathétérisme urétéral dans la néphrectomie.**— A la séance, du 19 avril 1920 de la Société française d'urologie Grégoire rapportait une intéressante observation de néphrectomie chez un enfant de six ans. Ce petit malade avait des bacilles de Koch dans les urines, un gros rein gauche et une constante de 0,060. Étant intervenu sur le rein gauche, Grégoire trouva un rein assez gros et, le fendant, découvrit deux cavernes bacillaires. Il enleva alors le rein et le malade mourut d'anurie huit jours après, une néphrotomie droite ayant montré un rein rempli de cavernes tuberculeuses. Grégoire conclut que la constante l'avait induit en erreur.

Chevassu fit observer avec raison que chez l'enfant, la constante n'a pas la même valeur que chez l'adulte; d'autre part, le rein enlevé, bien que tuberculeux, présentait une hypertrophie compensatrice manifeste.

M. Marion apporte un cas où la constante était de 0,090, et cependant l'ablation d'un rein suppuré fut suivi de mort, l'autre rein étant exclu. Mais chez les fébricitants, nous savons depuis longtemps que la mesure de la constante est défectueuse.

Avec M. Legueu, la discussion prit plus d'ampleur: après avoir montré que dans le cas de Grégoire il y a eu une erreur de localisation, dont on ne saurait accuser la constante, il soutient qu'il est arrivé aux mêmes résultats opératoires en s'appuyant sur la constante qu'avec le cathétérisme urétéral, à condition toutefois que la constante ne dépasse pas 100. Mais il insiste sur ce fait que la lombotomie exploratrice doit être la règle quand la localisation n'est pas absolument certaine : or, ni M. Grégoire, ni M. Marion n'ont fait cette exploration. M. Pasteau fait remarquer qu'un autre bon indice peut être fourni par la radiographie.

Chevassu, revenant sur le même sujet, montre combien les résultats de la constante sont d'une appréciation délicate, en ce qui concerne les indications de la néphrectomie.

Aux nombreuses causes déjà signalées, il ajoute l'influence défavorable du cathétérisme des uretères sur la constante et montre par un exemple typique qu'il ne faut pas mesurer la constante dans les jours qui suivront un cathétérisme urétéral.

M. Legueu, revenant sur le même sujet, montre que certaines constantes élevées sont dues à l'action du rein malade sur le rein sain et que, dans ces cas, la néphrectomie fait baisser la constante.

M. Marion déclare qu'il s'en tient toujours à la règle fixée par Albarran, savoir qu'un rein, pour suffire à la dépuration urinaire, doit éliminer au moins, 0gr,75 en deux heures.

M. Chevassu conteste qu'Albarran ait jamais écrit cela. Voici, en réalité, ce qu'Albarran a écrit, et il n'est nullement besoin de recourir à des souvenirs oraux; on lit à la page 554 de son *Traité de l'exploration des fonctions rénales* : « On peut considérer comme satisfaisante l'élimination de l'urée, lorsqu'elle atteint chez l'homme adulte, pour un seul rein, le chiffre de 1gr,20 à 1gr,80 pendant les deux heures de la durée de l'épreuve. Il nous a paru que l'élimination de 75 centigrammes à 1 gramme dans les deux heures doit être considérée comme médiocre et que, au-dessous de ces chiffres, elle peut être regardée comme mauvaise. »

Il n'y a rien là du fatidique 75 souvent cité. D'ailleurs, n'oublions pas qu'il s'agit de la polyurie expérimentale, et non du débit uréique simple, fortuit. Enfin les travaux d'Albarran, antérieurs à ceux de Widal et d'Ambard, ne tenaient aucun compte de la quantité d'urée dans le sang. Albarran serait aujourd'hui le premier à reconnaître qu'en se plaçant dans certaines conditions (qui peuvent être réalisées en dehors de notre volonté), il n'est pas difficile de faire donner à un mauvais rein des débits égaux ou supérieurs à ceux qu'il a indiqués pour les bons reins.

Dans une communication très pondérée, Pasteau s'affirme partisan résolu du cathétérisme urétéral. Il ne croit pas que les signes cliniques soient suffisants dans beaucoup de cas et conteste même les résultats de la lombotomie exploratrice, au moins dans certaines formes de tuberculose rénale. Les statistiques n'entraînent pas sa conviction : il montre, en effet, et cela est indiscutable, que si le cathétérisme de l'uretère a toujours permis d'enlever le rein le plus malade ou le seul malade, la constante a permis seulement d'enlever un rein malade et de laisser en place un rein qui suffit au moins momentanément à la dépuration urinaire.

Pasteau pense que la constante est un adjuvant des plus précieux, qu'il convient de toujours ajouter au cathétérisme, mais celui-ci doit toujours être fait et même à vessie ouverte, s'il ne peut être exécuté avec le cystoscope.

M. Michon apporte à la discussion des précisions très intéressantes ; pour lui, il n'est pas douteux que la constante a ajouté aux procédés antérieurs d'exploration rénale un appoint extrêmement important. Il y a avant toute néphrectomie deux problèmes à résoudre; un problème de localisation : quel est le rein malade ou le plus malade? Il est bien certain que seul le cathétérisme urétéral peut donner la preuve réelle de la tuberculisation d'un rein, à savoir la présence de pus et de bacilles de Koch dans l'urine. A ce point de vue, la constante est inopérante. Se fier aux signes cliniques, à la radiographie, à la lombotomie exploratrice, cela n'est admissible qu'en cas d'impossibilité du cathétérisme. La seconde

question : la néphrectomie est-elle possible ? peut trouver sa solution dans le cathétérisme. M. Michon admet qu'une concentration uréique de 25 grammes et une quantité de 1 gramme éliminée en deux heures indiquent un rein suffisant ; mais la constante retrouve ici toute sa supériorité et M. Michon pense qu'aujourd'hui la constante doit toujours être ajoutée au cathétérisme pour juger si une constante est permise ou non.

Je passe sur les répliques de MM. Pasteau et Legueu, qui précisent chacun leur point de vue. La discussion s'est close par une communication de M. Marion, qui défend le cathétérisme des uretères, des reproches que lui a faits M. Legueu, savoir que le cathétérisme peut montrer qu'un rein réellement suffisant a un fonctionnement trop faible et inversement qu'il donne parfois des indications trop favorables et pousse à des néphrectomies dangereuses. En revanche, la constante seule paraît insuffisante à M. Marion, surtout en cas de lésions bilatérales. Il ne croit pas à la sûreté des renseignements fournis par la lombotomie exploratrice ; il préfère le cathétérisme à vessie ouverte qu'il a toujours pu pratiquer.

Le lecteur restera peut-être un peu étonné, en lisant ces lignes, des divergences en apparence si grandes entre les urologistes sur cette importante question. Il faut se rassurer : les divergences ne sont pas si grandes. Nous voyons ici nettement trois partis : le parti conservateur, la droite, est représenté par M. Marion, qui, fidèle aux données d'Albarran, regarde avec méfiance la constante d'Ambard et ne lui accorde pas toute la valeur qu'elle possède ; le parti avancé, la gauche, est représenté par M. Legueu, qui croit pouvoir s'appuyer exclusivement sur la constante et rend au cathétérisme le mépris que ses adversaires témoignent à la constante ; reste le centre, que représentent MM. Pasteau, Michon et Chevassu, avec quelques nuances. En somme, tout le monde est d'accord sur un point : ce n'est pas avec la constante qu'on peut faire le diagnostic topographique des lésions, c'est avec le cathétérisme s'il est possible, même à vessie ouverte, c'est par les signes cliniques, par la radiographie, par la lombotomie exploratrice, chacun ayant ses moyens favoris.

Quant au pouvoir fonctionnel des reins, je crois qu'il est sage de s'entourer de tous les renseignements nécessaires et de dire, avec M. Michon, que la constante uréo-sécrétoire est un réel progrès et qu'elle complète les anciens procédés d'exploration rénale d'Albarran. Il est bien certain que l'élément azotémie ne peut plus aujourd'hui être négligé et que cet élément nouveau, comparaison de l'urée dans le sang et de l'urée dans l'urine, doit être à la base de tout examen logique de la fonction rénale.

3° Traitement des tumeurs vésicales. — Le traitement des tumeurs bénignes de la vessie, ou du moins de celles qui paraissent bénignes, a fait avec la méthode de Beer un progrès considérable : on peut dire qu'aujourd'hui, avec l'électro-coagulation cystoscopique, ou à vessie ouverte, celle-ci combinée avec l'opération sanglante, on obtient des résultats remarquables dépassant de beaucoup ceux de la méthode sanglante simple.

Malheureusement, il n'en est pas de même des tumeurs malignes, et à ce point de vue, on a reconnu de suite que l'électro-coagulation ne donnait aucun résultat.

Aujourd'hui, on n'a la choix qu'entre les opérations sanglantes de plus en plus larges et la radiumthérapie.

Les cystectomies-lavages et la cystectomie totale ont été particulièrement étudiées par le professeur Rochet, qui déjà, au Congrès de l'Association française d'urologie, apportait sa technique de la cystectomie totale chez l'homme. Dans une série d'articles parus dans le *Lyon chirurgical*, M. Rochet a étudié les cystectomies partielles plus ou moins larges et s'est particulièrement attaché à préciser les indications et la technique à suivre pour les opérations sur la vessie basse.

Malgré tous les perfectionnements techniques, le chirurgien reste un peu écœuré des résultats obtenus dans le cancer vésical et les espoirs se tournent aujourd'hui vers le radium dont on attend anxieusement les résultats un peu éloignés. La technique de la radiumthérapie endovésicale doit être entièrement modifiée. Il ne peut s'agir, comme on l'a fait au début et comme on le recommande parfois encore, d'applications en surface et de courte durée avec un cystoscope spécial ou même après cystotomie. Le seul procédé qui puisse permettre d'obtenir des résultats appréciables, c'est l'acupuncture à l'aide d'aiguilles radifères. Cette méthode a déjà été appliquée en Amérique, par Herbst et Thompson, par J.-M. Lee, par R. Duncan, par Gevaghty. Certains d'entre eux préconisent encore l'emploi du cystoscope et Duncan se sert d'une pince spéciale pour introduire les aiguilles sous le contrôle du cystoscope. Il ne me paraît pas douteux que la voie sus-pubienne est bien préférable et prendra peu à peu le dessus, car, outre que l'application du radium est beaucoup plus facile, le drainage hypogastrique soulage le malade pendant la période de destruction, de nécrose qui suit l'application. Les aiguilles enfoncées dans la tumeur suivant les règles habituelles, c'est-à-dire à des hauteurs inégales, sont munies d'un chas où passe un fil qui est ramené à la peau à travers le gros drain sus-pubien.

Il n'est pas encore temps de juger des résultats, mais devant les insuccès de la chirurgie, devant les succès obtenus par le radium en d'autres territoires, nous avons le devoir d'essayer la radiumthérapie avec les aiguilles dans les cancers de la vessie : c'est à quoi je me suis déjà appliqué depuis qu'il est possible d'obtenir des aiguilles à radium ou à émanation.

4° La pyélographie. — L'un des sujets mis à l'étude par le premier Congrès international d'urologie a été la pyélographie. Elle a donné lieu à trois

rapports de Papin, Young et Waters et Lasio et à une discussion intéressante.

Cette méthode a suscité de la part de beaucoup d'urologistes des objections de principe d'ailleurs justifiées par quelques accidents de début dus à une mauvaise technique et fortement exagérés.

Il faut bien qu'on le dise et qu'on le répète : la pyélographie suivant la technique actuelle est absolument sans danger : elle n'offre que le petit inconvénient d'être un peu douloureuse, mais on sait que le cathétérisme urétéral simple est souvnet lui-même suivi de douleurs.

Voici quelle est la technique à suivre : après avoir cathétérisé le rein en poussant autant que possible jusque dans le bassinet une sonde urétérale opaque de petit calibre (n° 12), on met une sonde vésicale pour contrôler le reflux possible du liquide injecté vers la vessie. Ce liquide doit être choisi aussi opaque que possible, non toxique, non nocif pour les muqueuses de l'appareil urinaire, assez bon marché, antiseptique s'il se peut. On a d'abord employé le collargol, de 5 à 20 p. 100, mais on a reconnu qu'il présente des inconvénients : il est très cher, très salissant et, quand il pénètre dans le rein, ses micelles s'y incrustent et forment des noyaux d'infiltration persistants. Les meilleurs médiums pyélographiques sont des substances cristalloïdes comme l'iodure, ou mieux le bromure de sodium, peu coûteuses, non toxiques, non irritantes, faciles à antiseptiser. J'emploie le bromure de sodium à 30 p. 100 et cette formule a été adoptée par beaucoup d'urologistes.

Une question fort importante, c'est la manière d'injecter : il ne faut pas se servir de la seringue, qui détermine une pression brusque et exagérée, mais seulement de la pression atmosphérique, en employant une burette de Mohr graduée en centimètres et dont le plan du liquide libre ne doit pas être à plus de 25 centimètres au-dessus du malade couché.

L'injection est forcément basée sur la douleur ; c'est ici qu'il faut avoir du doigté pour s'arrêter juste quand la douleur commence. Aussitôt prise la radiographie, on aspire avec une seringue le liquide injecté et la douleur cesse aussitôt.

De cette façon et sans danger d'aucune sorte, sans accidents, on a pu faire des centaines de pyélographies, qui ont donné des résultats extrêmement intéressants dans l'hydronéphrose, le rein mobile, la lithiase, les anomalies réno-urétérales, les tumeurs du rein, et le champ de cette méthode d'exploration s'accroît de jour en jour.

TRAITEMENT DES CALCULS DE L'URETÈRE

PAR

le Dr G. MARION

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Avant d'aborder le traitement des calculs de l'uretère, il me semble utile de rappeler brièvement comment on peut en faire le diagnostic et quels sont les dangers de ces calculs.

Le diagnostic des calculs de l'uretère ne peut être fait que par des explorations spéciales. Mais pour pratiquer ces explorations encore faut-il connaître les différents aspects cliniques, très différents parfois, que peuvent présenter les calculs.

1° Il est tout d'abord des *calculs latents*, et ces calculs sont loin d'être exceptionnels. Ils sont descendus du rein sans manifestation bien nette et ils se sont installés dans l'uretère où ils peuvent ne déterminer aucun trouble notable. On les constate par une radiographie faite à l'occasion d'une exploration quelconque. Mais ces calculs latents peuvent parfaitement aboutir à la destruction progressive et silencieuse du rein.

2° Le plus souvent les calculs de l'uretère se manifestent par des *douleurs*.

a. Celles-ci revêtent parfois le type de la colique néphrétique, la douleur partant du rein et irradiant vers la vessie en suivant l'uretère. Les douleurs reviennent par crises, comme cela a lieu dans les calculs du rein.

b. Dans d'autres cas la première crise revêt nettement le type de la colique néphrétique, mais les douleurs ultérieures sont différentes ; il s'agit alors de douleurs continues siégeant en un point du trajet urétéral, s'exaspérant à certains moments et présentant alors des irradiations vers le rein et vers la vessie.

c. Lorsque le calcul est très près de la vessie, les crises douloureuses revêtent absolument le caractère des douleurs de cystite avec fréquence des mictions, épreintes. Des irriadiations vers le haut le long de l'uretère peuvent exister également, mais ce sont surtout les irradiations testiculaires et rectales qui sont marquées. En même temps peut exister la douleur au niveau du gland comme dans le calcul vésical, et des troubles de l'éjaculation.

3° Dans d'autres cas, si ce sont les douleurs qui attirent l'attention des malades, celle du chirurgien est surtout retenue par l'existence d'une *augmentation de volume du rein*.

4° Parfois le symptôme primordial est une *pyurie* constante au cours de laquelle, s'il existe des douleurs, celles-ci sont liées à des phénomènes de

rétention qui peuvent se produire du côté du rein.

5° Enfin de temps en temps c'est à l'occasion d'une *anurie* que l'on est appelé à reconnaître un calcul urétéral, soit que l'anurie se produise au moment de l'enclavement du calcul dans un des uretères, l'autre rein se troupant inhibé ; soit qu'un calcul urétéral existât latent depuis longtemps et que l'engagement d'un calcul dans l'autre uretère oblitère le seul rein qui fonctionnait.

L'attention étant attirée du côté du calcul de l'uretère, le diagnostic sera fait par la *radiographie* et par le *cathétérisme urétéral*.

Le *cathétérisme des uretères* pratiqué à l'occasion d'une exploration nécessitée par un syndrome rénal quelconque démontre parfois que la sonde est arrêtée, et arrêtée en un point où les sondes ne sont pas arrêtées généralement. Cela incitera à pratiquer une radiographie qui mettra le calcul en évidence. Il faut bien savoir, du reste, qu'un calcul urétéral même volumineux peut exister sans que la sonde soit arrêtée.

C'est surtout la *radiographie* qui met en évidence les calculs de l'uretère sous l'aspect d'une tache plus ou moins visible sur le trajet du canal. Parfois la forme de la tache, la coïncidence avec des calculs rénaux ne laissent aucun doute sur l'interprétation qu'il faut donner à une ombre radiographique. Dans d'autres cas, *tache ne veut pas dire calcul*. Il en est ainsi en particulier pour les taches si fréquentes que l'on rencontre dans la radiographie de l'uretère pelvien. Il existe en effet dans le petit bassin des incrustations calcaires des vaisseaux, des ganglions, de la vessie, des ligaments du bassin qui peuvent simuler absolument les calculs. La forme arrondie de ces incrustations, leur multiplitité, leur situation très près de la ceinture pelvienne, feront soupçonner leur nature. D'autre part, les corps étrangers de l'intestin peuvent également induire en erreur.

Dans ces cas douteux, c'est le *cathétérisme urétéral avec sonde opaque complété par la radiographie* qui montrera si la tache est en contact ou non avec l'image de la sonde. Si les deux images ne coïncident pas il ne s'agit pas de calcul. Si les deux images coïncident il peut se faire qu'il s'agisse d'une simple superposition dans le sens antéro-postérieur, auquel cas on devra faire plusieurs radiographies sous des incidences différentes. Si, dans toutes les positions, l'image de la sonde et la tache coïncident, on pourra affirmer qu'il s'agit bien d'un calcul.

Le **pronostic** des calculs de l'uretère est toujours sérieux pour le rein correspondant. Les calculs du rein peuvent exister pendant fort longtemps sans que l'organe en souffre considérablement. Il n'en est pas de même des calculs de l'uretère. Si le calcul est parfaitement oblitérant, le rein peut ne pas trop souffrir : il se met en sommeil, l'urine cesse d'être sécrétée et après des années il est susceptible, étant débloqué, de reprendre ses fonctions. Ce bloquage parfait n'est pas la règle. Plus souvent l'urine peut filtrer entre le calcul et la paroi urétérale et, du fait de la gêne à l'écoulement, l'uretère se dilate puis le bassin et puis le rein et parfois, en quelques mois, ou même en quelques semaines, celui-ci se trouve détruit en totalité ou en partie, et cela d'autant plus rapidement qu'il s'y ajoutera de l'infection.

Traitement. — Étant donné le pronostic des calculs de l'uretère, « l'extraction de ces calculs s'impose plus systématiquement et plus hâtivement que celle des calculs rénaux » (Jeanbrau).

Au point de vue de leur traitement, il faut, du reste, distinguer les *calculs non compliqués* et les *calculs compliqués*, les complications pouvant consister dans de l'*anurie*, une *hydronéphrose*, une *pyonéphrose* ou la concomitance de *calculs rénaux*.

A. Calculs non compliqués. — 1° Lorsqu'un *calcul est engagé depuis peu* dans l'uretère et que son *volume est médiocre*, on peut attendre et essayer de *provoquer sa sortie par des boissons abondantes*, une saison à Contrexéville ou à Vittel.

Une radiographie nouvelle après ce traitement montrera si le calcul a bougé ou s'il est resté en place, s'il présente le même volume qu'auparavant ou s'il a augmenté. Suivant le résultat, on continuera encore pendant quelque temps un essai de traitement médical ou bien on provoquera l'issue du calcul par un autre moyen.

On pourra essayer également d'emblée la *distension vésicale* (Pasteau). Celle-ci consiste à remplir la vessie par une solution quelconque jusqu'à ce que le malade éprouve un violent besoin d'uriner. Cette distension provoque des contractions vésicales susceptibles de s'étendre à l'uretère et de déterminer une colique néphrétique ayant abouti dans quelques cas à l'émission du calcul.

En même temps qu'on essaiera de faire sortir le calcul par de véritables chasses d'eau, on instituera le traitement médical tel qu'il est indiqué dans la lithiase en général.

Mais dès le début il y a intérêt à agir déjà au moyen du cathétérisme urétéral sans perdre de temps.

2° Si *le calcul est engagé depuis trop longtemps* dans le canal pour qu'on puisse espérer le voir s'éliminer, ou si les moyens précédents ont échoué, il faut essayer de provoquer sa sortie au moyen de *manœuvres par les voies naturelles*.

Le *cathétérisme urétéral* est un excelent moyen pour faire sortir les calculs de l'uretère. Pour l'utiliser on aura intérêt à agir de la façon suivante: introduire la sonde jusqu'au contact du calcul, ou jusqu'à son niveau antérieurement repéré par une radiographie au cas où le calcul permettrait le passage de la sonde ; injecter alors 2 centimètres cubes d'une solution de cocaïne à 2 p. 100. Cette injection permettra en général à la sonde de passer quand elle ne passait pas auparavant. Une fois que la sonde est arrivée au-dessus du calcul, faire une injection de 10 centimètres cubes d'huile stérilisée. Si la sonde ne passe pas malgré l'injection de cocaïne, on fera l'injection au-dessous du calcul en exerçant une forte pression. La manœuvre sera répétée deux ou trois jours après en employant des sondes de plus en plus grosses (Crowell).

La sonde pourra être laissée à demeure pendant quarante-huit heures, soit que l'on soit parvenu à passer à côté du calcul, soit que la sonde ait été arrêtée par lui.

Si on ne réussissait pas à passer après plusieurs essais, on pourrait utiliser la bougie de Noguès ; il s'agit d'une bougie en baleine terminée par une bougie en gomme très fine tortillée ou en baïonnette. Cette bougie est susceptible de glisser dans une sonde urétérale. Lorsque la sonde urétérale a rencontré le calcul, on la retire légèrement, puis on pousse la bougie en baleine qui, étant données sa finesse et sa forme, est parfois susceptible de passer à côté du calcul. Si elle franchit l'obstacle, on glisse ensuite la sonde sur la bougie.

Si l'issue du calcul doit se produire, quelque temps après le retrait de la sonde, une colique néphrétique se produit sous l'influence de laquelle le calcul est éliminé. Parfois, plusieurs cathétérismes sont nécessaires pour amener jusqu'à la vessie un calcul haut placé.

Pratiqué d'une façon ou d'une autre, le cathétérisme urétéral donne de très nombreux succès surtout dans les petits calculs pelviens dont l'issue est presque constante sous l'influence du cathétérisme.

Si la sonde urétérale à demeure échoue, on pourra encore essayer la *dilatation de l'uretère* avec des bougies de calibre progressivement croissant introduites au moyen du cystoscope à fulguration.

D'autres moyens de dilatation ont été imaginés, mais assez compliqués et d'une efficacité médiocre : sonde urétérale susceptible de se dilater par l'injection d'eau, sonde urétérale à ailettes (Genouville).

3° Lorsque *le calcul est arrêté dans la portion vésicale* de l'uretère, on pourra presque toujours le faire sortir par le *débridement de l'orifice urétéral* obtenu par cautérisation avec l'électode à étincelage qui produira l'ouverture du canal par nécrose de sa paroi.

4° Lorsque le calcul est manifestement *trop gros pour qu'on puisse le faire sortir* par les voies naturelles, ou lorsqu'on aura épuisé tous les moyens précédents contre un calcul dont le volume pouvait faire espérer la descente, il faudra, sans tarder, l'extraire par une intervention sanglante. L'*urétérotomie*, suivant le siège du calcul, sera pratiquée par voie lombaire, iliaque, vaginale ou vésicale.

B. **Calculs compliqués.** — 1° CALCUL COMPLIQUÉ D'ANURIE. — Si *l'anurie existe depuis peu*, qu'on ait le temps de faire les explorations nécessaires, on fera pratiquer une radiographie et un cathétérisme urétéral afin de localiser le calcul et l'on interviendra par *urétérotomie*.

Si au contraire *l'anurie date de plusieurs jours* et qu'il est indispensable d'agir vite, on pratiquera un *cathétérisme urétéral* si celui-ci ne doit pas faire perdre de temps. Si la sonde passe et débloque le rein, on se retrouvera dans les conditions d'un calcul non compliqué. *Si la sonde ne passe pas* ou si, pour faire le cathétérisme, on doit faire perdre du temps au malade, on pratiquera une *néphrostomie*. Ultérieurement, à froid, on provoquera l'expulsion du calcul par les moyens énumérés plus haut, ou bien on l'enlèvera.

2° CALCUL COMPLIQUÉ DE PYONÉPHROSE. — Au cas de pyonéphrose avec accidents aigus, il faut agir sur le rein après avoir reconnu la valeur du rein de l'autre côté.

Si le rein est entièrement détruit, on l'*enlèvera*, et dans ce cas, on peut laisser le calcul urétéral en place, sans avoir à craindre d'accidents de ce côté. Le plus souvent il reste silencieux, enkysté dans l'uretère privé de son rein.

Si le rein est encore valable, il faut se contenter de *l'ouvrir* et de le drainer. Lorsque les phénomènes aigus auront disparu, on enlèvera le calcul afin de faire fermer la fistule rénale.

3° CALCUL COMPLIQUÉ D'HYDRONÉPHROSE. — A moins d'avoir affaire à une hydronéphrose considérable, auquel cas où pratiquerait une néphrectomie, il faudra toujours commencer par *s'attaquer au calcul.*

4° CALCUL URÉTÉRAL AVEC CALCUL RÉNAL. — Si le rein est complètement détruit, on pratiquera une *néphrectomie* sans s'occuper du calcul urétéral, à moins qu'il ne soit facile à enlever en même temps.

Si le rein est valable, on commencera par *supprimer le calcul urétéral pour supprimer ensuite le calcul rénal.* Si le calcul urétéral siège près du rein, on pourra enlever dans la même séance calcul rénal et calcul urétéral.

EMPLOI DE LA HAUTE FRÉQUENCE EN CHIRURGIE URINAIRE

PAR

le Dr HEITZ-BOYER

Professeur agrégé des maladies des voies urinaires à la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux.

On peut dire sans exagération que l'emploi des courants de haute fréquence a transformé toute une partie de la chirurgie urinaire ; et pourtant, cet emploi date d'à peine une dizaine d'années : c'est Keyse et Beer en Amérique, c'est Cottenot avec moi-même en France (1), qui avons, à quelques mois de distance, publié les premiers résultats obtenus. Depuis lors, je me suis efforcé sans cesse de perfectionner en même temps que d'étendre les applications de ce nouveau mode thérapeutique (2) : c'est ainsi que pour les tumeurs de vessie, il est devenu efficace au point qu'une tumeur grosse comme une mandarine peut, par les voies naturelles, être détruite en une seule séance ; c'est la possibilité de détruire, dans certains cas bien précisés, de volumineux lobes d'hypertrophie de la prostate, en évitant les inconvénients de shock et d'hémorragie de l'opération de Freyer ; c'est la libération par les voies naturelles de calculs enclavés dans la partie terminale de l'uretère, c'est la destruction des dilatations kystiques et des prolapsus intravésicaux de celui-ci ; c'est la guérison d'ulcérations vésicales tuberculeuses rebelles après néphrectomie d'un rein tuberculeux; c'est, perspective si intéressante, le traitement direct de toute lésion de cystite prolongée ou récidivante, ce traitement constituant, dans certains cas généralisés uu véritable *curettage électrique* ; c'est enfin le traitement de toute lésion suppurée, ulcérée, végétante, ou même sténosante de [illegible] soit antérieur, soit postérieur (urètre prostatique).

Cette rapide énumération montre combien est déjà grand le domaine actuel de la haute fréquence en chirurgie urinaire : tout praticien doit donc maintenant connaître l'existence de cette ressource thérapeutique et ses indications principales pour pouvoir y recourir.

* * *

Dans cet article succinct, je me bornerai à exposer quelques points principaux : 1° les propriétés particulières des courants de haute fréquence, grâce auxquelles ils constituent un agent thérapeutique irremplaçable dans toute une série de cas; 2° les modalités de courant variables pouvant être utilisées ; 3° les appareils générateurs nouveaux, qui ont transformé les possibilités d'application chirurgicales de haute fréquence ; 4° l'instrumentation spéciale ; 5° enfin les résultats obtenus, dont quelques-uns ont reçu maintenant la consécration du temps, plusieurs de mes malades ayant été traités depuis près de dix ans.

I. Propriétés des courants de haute fréquence. — A. Il y a d'abord leur *puissance* d'action. Cette puissance est en principe quasi illimitée, puisqu'elle est fonction de la puissance de l'appareil générateur, et que celle-ci, avec les progrès modernes de la construction électrique, peut atteindre des chiffres formidables. Mais de plus, cette puissance d'action réside dans le mode de destruction très particulier inhérent à ces courants de haute fréquence ; ils démolissent, en effet, les tissus d'une façon très différente des autres agents destructeurs, mécaniques, chimiques, ou électriques ; cette puissance de destruction est en rapport (surtout si l'on recourt aux courants de forte intensité) avec la « force de pénétration » de la haute fréquence, qui, comme j'ai essayé de le concrétiser dans une formule, « exerce ses effets *à distance* aussi bien *dans l'espace* que *dans le temps* ». En effet :

a. Au point de vue *topographique*, c'est-à-dire en ce qui concerne l'action *dans l'espace*, lorsqu'on vient de détruire une portion de tissu, la destruction ne s'arrêtera pas à ce que l'on constate immédiatement ; mais toute une zone adjacente en

(1) HEITZ-BOYER et COTTENOT, Nouveau traitement endoscopique des tumeurs de vessie (XVe Congrès français d'urologie, octobre 1911) — *in* Thèse de Doré : De l'intervention dans les tumeurs de vessie, Paris, 1912.

(2) HEITZ-BOYER, Technique intravésicale du traitement des tumeurs de vessie par la haute fréquence (*Journal d'urologie*, décembre 1913). — Traitement mixte de certaines tumeurs vésicales (*J. d'urol.*, novembre 1913). — Résultats et technique du traitement endoscopique des tumeurs de la vessir par la haute fréquence (*XVe Cong. franç. d'urol.*, octobre 1913). — Traitement endoscopique de la tuberculose vésicale par les courants de haute fréquence (*Journal d'urol.*, février 1914). — MARION et HEITZ-BOYER, *in* Traité de cystoscopie et de cathétérisme urétéral (juin 1914). — HEITZ-BOYER, Traitement des tumeurs de vessie par la haute fréquence (*XVIe Congr. franç. d'urol.*, octobre 1919). — Emploi de la haute fréquence contre l'hypertrophie de la prostate (*XXe Cong. franç. de chir.*, octobre 1919). — De l étincelage de haute fréquence dans les urétrites chroniques (*Soc. franç. d'urol.*, décembre 1919). — Emploi des courants de haute fréquence pour la destruction des tumeurs de la vessie ; utilisation de ces courants en chirurgie urinaire et générale (*Soc. de chir.*, 12 mai 1920).— Nouvel appareil de haute fréquence pour les besoins chirurgicaux (*Soc. de chir.*, mai 1920). — *In* Thèse de Parisl : Ulcérations tuberculeuses vésicales rebelles et haute fréquence (octobre 1920). — Traitement des cystites de la vessie par la haute fréquence : le « curettage électrique » (*Assoc. franç. d'urol*, octobre 1920). — Volumineuse tumeur vésicale détruite en une séance par la haute fréquence par voie endoscopique (*Soc. de chir.*, 5 mars 1921). — *In* Thèse d'Arsac : Traitement de l'infiltration molle de l'urètre postérieur par la haute fréquence, forme étincelage (Paris, 1921).

profondeur et en largeur est vouée aussi à la destruction (cette destruction se fait suivant une gradation progressive dont on peut suivre histologiquement les stades successifs, allant depuis des phénomènes de coagulation complète avec mortification immédiate jusqu'à de simples phénomènes d'ischémie plus ou moins intense).

b. En ce qui concerne l'action prolongée *dans le temps*, elle dérive de la première : l'acte opératoire terminé, celui-ci va se continuer pendant les jours, pendant les semaines suivantes, se complétant, et les premières fois on sera au bout de deux mois surpris de voir que la zone détruite a doublé d'étendue en profondeur et en largeur.

B. et C. — De ce mode si spécial d'escarrification, qui « se prolonge ainsi dans l'espace comme dans le temps », découlent deux autres propriétés particulières aux courants de haute fréquence : c'est leur sécurité d'action et aussi leur indolence.

B. La *sécurité* (1) résulte du fait que, la chute de l'escarre mettant des semaines à se produire, il ne pourra pas y avoir, surtout si on a utilisé les courants de haute tension, d'hémorragie secondaire par l'ouverture brusque des vaisseaux adjacents, comme cela se produit parfois dans les autres modes d'escarrification, au cinquième ou huitième jour. D'autre part, ces vaisseaux sous-jacents à l'application des courants ont été immédiatement coagulés, et cette coagulation a tout le temps de s'organiser définitivement à l'abri de l'escarre si lente à se détacher.

C. L'*indolence* d'action, qui est si précieuse et si appréciée des opérés, tient à une double cause : d'une part, l'action en profondeur a atteint directement au loin les extrémités nerveuses et les a supprimées ; d'autre part, la cicatrisation progressive, qui se fait à l'abri de l'escarrification lente, aboutit à ce qu'il n'y a jamais de surface douloureuse à vif.

D. La *souplesse* d'action tient d'abord à la possibilité de condenser cette action dans une électrode de petit volume, et de pouvoir par un fil aller en porter au loin les effets jusque dans des cavités inaccessibles autrement. Mais elle tient aussi à ce que les effets obtenus peuvent être *extrêmement variables*, suivant les modalités du courant choisi et que j'exposerai rapidement plus loin : ces modalités dépendront, en effet, essentiellement de la part respective faite aux actions d'Intensité ou au contraire de Tension. En tout cas, il y a là, à la disposition du chirurgien urinaire, une « gamme d'effets » dont il pourra jouer à volonté : il peut obtenir depuis des effets simplement modificateurs et transitoires (consistant en des phénomènes de vaso-motricité), jusqu'aux actions destructives les plus brutales atteignant en profondeur plusieurs centimètres après quelques minutes d'application (action alors d'ordre essentiellement thermique, montant jusqu'à 500 et 600°) ; enfin, troisième éventualité intermédiaire aux deux précédentes, se placent des actions destructives superficielles limitées (celles-ci d'ordre essentiellement mécanique, et froides ou presque froides) et qui auront la qualité précieuse de ne laisser aucune cicatrice rétractile.

Ce rapide aperçu des propriétés des courants de haute fréquence montre quelles ressources présente cet agent chirurgical nouveau qui peut, mais avec des qualités différentes et très spéciales, « remplacer aussi bien le bistouri, les ciseaux, la curette, que le thermocautère, le galvanocautère, et aussi de simples agents de révulsion, tels que le nitrate d'argent, les caustiques, etc. »

II. Modalités des courants de haute fréquence. — Je n'ai fait que les indiquer plus haut. Or, il est indispensable, pour pouvoir tirer thérapeutiquement tout le parti possible de ce nouvel agent chirurgical, d'en savoir succinctement les caractéristiques essentielles au point de vue électrique.

Les connaissances nécessaires à ce point de vue peuvent se réduire, d'ailleurs, à la notion des deux qualités primordiales et variables de la haute fréquence : l'*intensité* d'une part ou *ampérage*, la *tension* d'autre part, ou *voltage* (2). A chacun de ces deux caractères électriques correspondra une action chirurgicale différente : 1° action d'*Intensité* = action surtout *thermique*, qui, en application limitée, sera brutalement et profondément destructive : c'est l'ÉLECTROCOAGULATION ; 2° action de *Tension* = action surtout *mécanique*, de « dislocation moléculaire » suivant le mot d'Oudin, et où les phénomènes de destruction seront beaucoup plus limités et beaucoup moins brutaux : elle constitue une des modalités de l'ÉTINCELAGE. Il faut bien savoir que, quelle que soit la puissance d'un appareil générateur, elle

(1) Je veux parler d'une sécurité «secondaire», car en ce qui concerne la sécurité *immédiate*, elle dépend, vu la puissance si grande d'action de la haute fréquence, de la prudence du chirurgien, de son habileté et de son habitude du maniement de cet agent électrique.

(2) La comparaison classique pour faire comprendre chacun de ces termes, est celle de la chute d'eau : l'intensité correspondant au *volume* de la chute d'eau, qui peut être très volumineuse, mais ne tomber que de quelques centimètres ; au contraire, la tension correspondant à la *hauteur* de la chute d'eau, qui peut, tout en tombant de très haut, se réduire à un mince filet d'eau (c'est pourquoi on appelle encore tension la différence de potentiel).

est nécessairement le produit de ces deux facteurs, tension et intensité, l'un ne pouvant augmenter que si l'autre diminue. D'où la nécessité, pour le médecin, de toujours choisir l'action prédominante qu'il désire, soit de tension, soit d'intensité, car il ne pourra pas avoir l'une et l'autre à la fois pour un même appareil.

D'autre part, ces actions varieront, comme je ne cesse de le répéter depuis plusieurs années, suivant que l'on agira « au contact » du tissu, ou « à distance ».

A. Au CONTACT, c'est-à-dire en appliquant l'électrode directement contre le tissu, ou même en l'enfonçant à son intérieur, deux éventualités se présentent. Si l'application se fait en large surface, par exemple par une électrode de l'étendue de la main, il y aura de simples phénomènes d'*échauffement* à 50, 60° et qui sont plutôt d'ordre médical : c'est la DIATHERMIE proprement dite, sans intérêt opératoire. Si, au contraire, l'application est faite en un point très limité, il y aura des phénomènes de *carbonisation*, et alors on pourra atteindre des températures de 300°, 500°, 800° : c'est l'ÉLECTROCOAGULATION (qui n'est donc qu'une application limitée de diathermie).

B. Dans l'application A DISTANCE, la haute fréquence agira par l'intermédiaire d'**Étincelles** qui se projetteront de l'électrode jusqu'au tissu à travers l'air ou l'eau : c'est la méthode que j'ai particulièrement préconisée et réglée. Ces étincelles vont pouvoir revêtir une série de modalités que j'ai essayé schématiquement de ramener aux quatre types suivants :

1° Étincelles **carbonisantes**, de très forte intensité et de faible tension, elles seront à action presque exclusivement thermique, et elles seront forcément courtes ; elles auront le même effet que l'électrocoagulation, mais avec moins de brutalité immédiate et moins de profondeur ; elles offrent donc une sécurité beaucoup plus grande ;

2° Étincelles **chaudes**, à forte intensité encore, mais à tension déjà plus élevée ; l'action sera encore fortement thermique, mais moins brutale;

3° Étincelles **demi-chaudes**, où la tension commençant à être élevée, les phénomènes mécaniques sont au moins aussi importants que les phénomènes thermi[illegible]'action chirurgicale sera beaucoup plus limitée, mais encore très destructive;

4° Étincelles **froides** (ou **presque froides**), à faible intensité et à tension très élevée, où les phénomènes thermiques seront réduits au minimum, et les phénomènes mécaniques prédominants ; c'est dans ces cas que l'on voit histologiquement les modifications si bien décrites par Oudin : les cellules sont séparées violemment les unes des autres, elles sont comme rompues, éclatées, baignant dans un liquide interstitiel d'œdème très abondant.

III. **Appareillage de production.** — Il n'existait, lorsque j'ai commencé en 1912 les essais avec Oudin et Cottenot, que le volumineux matériel habituel des électrothérapeutes, c'est-à-dire la grosse bobine, l'éclateur de Herz, le grand résonnateur d'Oudin : l'encombrement, l'impossibilité de transport d'un tel appareillage, son prix constituaient un obstacle à l'utilisation chirurgicale de la haute fréquence avant la guerre. Il avait bien été construit un appareillage un peu plus réduit et au besoin transportable, mais il ne donnait que des courants d'intensité. Depuis la guerre, j'ai pu mettre au point un appareil vraiment transportable comme poids et comme encombrement, et qui peut donner à volonté au chirurgien toutes les modalités de courant, *aussi bien de tension que d'intensité :* grâce à cet appareil, les applications chirurgicales de haute fréquence deviennent très faciles et son maniement est des plus simples.

IV. **Voies d'accès et Instrumentation.** — J'ai beaucoup insisté dans plusieurs communications présentées depuis la guerre sur le fait que, si la voie endoscopique (c'est-à-dire le traitement par les voies naturelles) est naturellement préférable chaque fois qu'elle est possible, il ne faut pas hésiter pour toute une série de cas à recourir à la voie sanglante qui permettra alors d'agir plus facilement et aussi plus efficacement (il en est ainsi pour certaines tumeurs vésicales très volumineuses ou très près du col, pour certaines cystites généralisées, surtout si elles sont incrustées) : les résultats merveilleux que donnent les courants de haute fréquence justifient, que pour les appliquer mieux, l'on mette en œuvre une taille hypogastrique, opération devenue vraiment bénigne aujourd'hui.

Il y a donc à envisager une instrumentation concernant le traitement endoscopique et le traitement à vessie ouverte. Cette dernière se compose d'une série d'électrodes rigides à manche en ébonite et de forme variable. L'instrumentation endoscopique comprend un cystoscope spécial que j'ai fait construire, afin de permettre d'utiliser de grosses électrodes flexibles « à plateau », et les électrodes elles-mêmes.

Je m'abstiendrai de donner aucun détail sur la technique et sur les indications, car ce

serait sortir du cadre de cet article de simple exposition.

V. **Résultats.** — Les premiers résultats obtenus par cet agent thérapeutique — et ils l'ont été d'abord par la voie endoscopique — se sont montrés de suite convaincants : puissance extrême d'action, facilité d'exécution grâce à l'utilisation de l'onglet d'Albarran qui permettait de diriger les grosses électrodes flexibles à l'intérieur de la vessie, comme s'il s'agissait d'une simple sonde urétérale, bénignité et sécurité dans les suites opératoires, simplicité des soins post-opératoires caractérisée par le fait que les malades pouvaient se lever au bout de quelques jours, etc.

Les résultats éloignés, constatés avec le recul que permet le temps, se sont montrés aussi bons : j'ai pu retrouver des malades que j'avais opérés il y a huit, neuf et dix ans, et constater sur eux la persistance du succès obtenu.

Applications vésicales. — 1° *Tumeurs de la Vessie.* — J'envisagerai en premier lieu cette utilisation de la haute fréquence. Et tout d'abord, c'est contre des tumeurs de vessie que, pour la première fois, la méthode a été employée aussi bien par Keys et Beer en Amérique, que par moi-même en France. D'autre part, et surtout, cette utilisation de la haute fréquence est devenue aujourd'hui une indication formelle, absolue : *on ne saurait envisager actuellement un traitement d'un polype vésical autrement que par la haute fréquence.* Tout conduit à une telle conclusion. Il faut se rappeler, en effet, ce qu'était le traitement des polypes vésicaux avant l'introduction de la méthode de haute fréquence : il fallait, pour extirper ces tumeurs villeuses, souvent petites, le plus souvent bénignes, mais dangereuses de par leur saignement, la possibilité d'infection vésicale ou de leur transformation maligne, il fallait pratiquer une taille presque toujours laborieuse du fait des sutures réparatrices, et, lorsque, comme c'était très fréquent, la tumeur siégeait au voisinage du méat urétéral, l'opération devenait une des plus difficultueuses, une des plus graves même de toute l'urologie : elle conduisait, en effet, à pratiquer souvent une réimplantation de l'uretère dans la vessie. Mais ce qui était peut-être le plus décevant, c'était la récidive si fréquente, survenant deux, trois, cinq ans après l'opération pratiquée, révélée à l'occasion d'une hématurie, d'un trouble de cystite, quelquefois en dehors de tout symptôme, le cystoscope montrant alors une repullulation du polype initial soit sur place, soit à distance du premier foyer : il ne s'agissait d'ailleurs ordinairement pas de récidive maligne comme dans un cancer, mais seulement d'une greffe de la tumeur primitive, tout comme les verrues s'essaiment. Il n'en fallait pas moins ouvrir à nouveau la vessie et aller extirper la ou les tumeurs nouvelles : j'ai vu ainsi mon maître Albarran pratiquer pour la cinquième fois, en huit ans, une taille vésicale pour un polype initial qui était gros comme une noisette et qui avait récidivé à cinq reprises, tout en restant bénin.

Avec la haute fréquence, tous ces inconvénients disparaissent : la possibilité de passer par les voies naturelles évite toute opération sanglante, sinon pour la première intervention, du moins toujours pour les récidives ; il n'y a pas de brèche à combler, pas de suture à pratiquer, puisque la haute fréquence fait elle-même son hémostase ; alors même que la tumeur siège près de l'uretère, jamais il ne sera nécessaire de pratiquer une réimplantation urétérale, et, même placée tout contre le méat, grâce à l'emploi d'étincelles froides avec leur cicatrice non rétractile, la tumeur doit pouvoir être détruite sans amener de troubles de la fonction de l'uretère ; après l'opération, le malade peut souvent se lever au bout de trois ou quatre jours, et quitter la maison de santé, la semaine ne s'étant pas écoulée. Enfin, pour ce qui est de l'avenir, à condition de pratiquer des examens à des intervalles convenables, on pourra surprendre la réapparition du polype ou des polypes tout à fait à leur début, et il suffira alors, en passant par les voies naturelles, de quelques étincelles de haute fréquence pendant deux ou trois minutes pour arrêter net la récidive.

On voit que je n'exagérais pas lorsque je disais au début de l'article que l'emploi des courants de haute fréquence avait vraiment transformé toute une partie de la chirurgie urinaire : pour le traitement des tumeurs de vessie, la chose apparaît indiscutable.

J'ai fait allusion jusqu'ici seulement aux tumeurs bénignes de la vessie, à ce que l'on appelle les polypes et qui sont les cas de beaucoup les plus fréquents. Pour les tumeurs malignes, la haute fréquence peut encore donner des résultats très intéressants, mais beaucoup plus incertains.

Enfin, le traitement endoscopique a été essentiellement envisagé jusqu'ici. Or, l'expérience m'a montré que certains cas de tumeurs ou trop volumineuses, ou siégeant très près du col, ou très hémorragipares, avaient intérêt à être traitées, toujours par la haute fréquence, mais après une taille hypogastrique et à vessie ouverte ; c'est faire preuve alors de sagesse que de ne pas vouloir s'entêter à agir par les voies naturelles : par celles-ci, il faut de nombreuses et très longues séances, s'échelonnant souvent sur plusieurs mois et abou-

tissant malgré tout parfois à un résultat incomplet, — alors que par la voie haute et au prix d'une opération vraiment bénigne, tout peut être terminé radicalement en une seule fois.

Je pourrai être plus bref sur les *autres applications vésicales*, car nous retrouverons à l'actif de la haute fréquence les mêmes avantages indiscutables sur toutes les autres méthodes antérieurement employées.

2° Dès 1911, j'ai utilisé les courants de haute fréquence contre les ulcérations vésicales rebelles, particulièrement les *ulcérations tuberculeuses* : je fais allusion à ces ulcérations tuberculeuses qui persistent après la néphrectomie d'un rein tuberculeux (l'autre rein ayant été vérifié sain) et qui arrivent à rendre odieuse la vie d'un opéré allant par ailleurs merveilleusement. Jusqu'ici, rien n'avait pu venir à bout de ces lésions vésicales pourtant secondaires et qui, en principe, doivent disparaître avec l'ablation du rein malade. Les étincelles de haute fréquence m'ont, en pareil cas, donné des résultats merveilleux dans toute une série d'observations; et d'ailleurs, l'année dernière, Parisi a pris cette méthode comme sujet de thèse, rapportant une série de faits démonstratifs confirmant les miens.

3° Dès 1911 également, j'avais songé à utiliser les étincelles de haute fréquence contre les lésions de *Cystite*, naturellement contre les lésions de cystite *invétérée*, *prolongée*, et qui sont en rapport alors avec des altérations muqueuses ou sous-muqueuses plus ou moins organisées, soit ulcéreuses, soit proliférantes, et végétantes, revêtant quelquefois le type leucoplasique. Dans tous ces cas, j'ai obtenu des résultats excellents, parfois merveilleux. Il est tellement logique d'abord, alors qu'il s'agit de lésions localisées au trigone ou au sommet, qu'au lieu de maltraiter avec des caustiques comme le nitrate d'argent la totalité d'une paroi vésicale, on recoure à un traitement *direct*, *localisé* de ces lésions elles-mêmes localisées : c'est ce qu'on réalise idéalement avec la haute fréquence. D'autre part, l'action exercée au point touché est autrement énergique et puissante qu'avec les agents chimiques. L'année dernière encore, j'ai pu faire disparaître deux ulcérations du sommet, atteignant les dimensions d'une pièce de 5 francs, apparues chez un colonial dysentérique et qui avaient déterminé une cystite atrocement douloureuse, restée rebelle jusque-là à tout traitement (la capacité était tombée à 20 centimètres cubes avec miction tous les quarts d'heure). Dans d'autres cas, ce sont des lésions végétantes pseudo-polypeuses, souvent très hémorragiques, qui ont disparu immédiatement après une seule séance d'étincelage. Mais tout particulièrement efficace sera la méthode contre les cystites dites *glandulaires* et les cystites *incrustées*, et aussi contre la *leucoplasie* et cette affection mal définie qu'on appelle la *malacoplasie ;* les applications de haute fréquence sous forme d'étincelles font disparaître toutes ces lésions en une, en deux séances au plus : si les lésions sont limitées, on agira par les voies naturelles ; si elles sont très étendues, et à plus forte raison si elles sont généralisées à toute la vessie, il sera préférable de recourir à une taille : de toutes façons, on aura réalisé ce que j'ai appelé le « *curettage électrique* » de la vessie, et qui m'a donné dans plusieurs cas des résultats vraiment surprenants.

Applications urétérales. — 4° En ce qui concerne les *prolapsus de l'extrémité inférieure de l'uretère* dans la cavité vésicale, il faut distinguer les prolapsus purement inflammatoires et les dilatations kystiques, d'origine souvent congénitale.

a. Pour les premiers, il s'agit simplement d'une lésion de cystite invétérée siégeant au niveau du méat urétéral, œdème très intense, souvent très ancien, et qui, en s'organisant, arrive à créer une néoformation urétérale saillante dans la vessie. Son traitement relève de la haute fréquence comme toutes les autres cystites invétérées, et déjà en 1911 j'attaquais avec succès, et j'arrivais chez deux malades, à supprimer de ces prolapsus muqueux inflammatoires si gênants pour pratiquer le cathétérisme de l'uretère. Depuis, j'ai eu souvent recours à cette utilisation de la haute fréquence, qu'il faut d'ailleurs alors appliquer le plus souvent non seulement au méat urétéral lui-même, mais aussi à tout le trigone adjacent.

b. Pour les dilatations kystiques, la haute fréquence par voie endoscopique réussit aussi bien : mais l'opération peut être difficultueuse, lorsque, au lieu d'une dilatation simplement muqueuse, toutes les parois de l'uretère y participent : en pareil cas, il faut une application vigoureuse et prolongée de la haute fréquence pour détruire la formation anormale et arriver à refaire un méat urétéral de dimensions et d'aspect habituels.

5° Enfin, toujours pour l'uretère, je signalerai les beaux résultats obtenus par Marion avec la haute fréquence contre des *polypes de l'uretère*, siégeant à des hauteurs variables le long du conduit, et qu'il a pu détruire par une électrode électrique introduite par le méat.

Applications prostatiques. — En ce qui concerne la prostate, j'ai utilisé les courants de haute fréquence dans deux ordres de lésions : *a*) contre des lésions inflammatoires, c'est-à-dire l'urétrite postérieure ; *b*) contre des lésions d'hypertrophie de la prostate.

6° Les lésions *inflammatoires urétro-prostatiques*,

bien connues maintenant depuis l'emploi de l'urétrocystoscopie, sont d'une fréquence insoupçonnée jusqu'ici: lésions ulcéreuses mais surtout œdémateuses et végétantes. Arsac vient, dans une excellente thèse (1), d'étudier ces dernières, et il a montré tout le parti qu'on pouvait tirer des étincelles de haute fréquence pour les guérir (alors que pour beaucoup d'urologues elles passaient pour presque incurables) : il y rapporte certaines de mes observations, remontant à 1911, et où la guérison a pu être vérifiée à plusieurs années de distance.

7° En ce qui concerne l'hypertrophie de la prostate, pour la destruction de laquelle j'ai recours à des courants de très forte intensité, j'ai utilisé la voie endoscopique pour des lobes médians au début, ou de simples barres prostatiques (contractures du col) : un malade que j'avais opéré ainsi en janvier 1912, est resté guéri jusqu'en 1917 où je l'ai revu lors d'une de mes permissions : il est mort six mois après, d'une affection cardiaque. Lorsque l'hypertrophie est notable déjà (et elle atteint alors nécessairement les lobes latéraux), à plus forte raison lorsqu'elle est très accentuée, j'agis par l'intermédiaire d'une taille hypogastrique et par une destruction progressive du tissu adénomateux faite à ciel ouvert: cette destruction par la haute fréquence ne donne aucun choc, ni aucune hémorragie, ce qui constitue deux énormes avantages ; mais il faut reconnaître que l'opération est longue et qu'elle nécessite des soins post-opératoires attentifs.

Applications urétrales. — Dans l'urètre antérieur, les étincelles de haute fréquence, surtout les étincelles froides ou demi-froides, constituent un agent thérapeutique merveilleux contre les lésions urétrales passées à l'état subaigu ou chronique : *lacunites* ou *littrites* suppurées, *infiltration molle, infiltration dure* même, et ainsi j'ai été amené à l'utiliser contre certains *rétrécissements* particulièrement rebelles où j'ai détruit la virole plus ou moins circulaire avec les étincelles de haute fréquence. Mais l'application la plus intéressante, et dont l'indication est vraiment hors de discussion, ce sont les lésions végétantes, *polypes* et *pseudopolypes* inflammatoires: leur fréquence dans l'urètre antérieur est bien plus grande qu'on ne le soupçonnait, et rien n'est aussi efficace pour les détruire que quelques étincelles de haute fréquence, qui les volatilisent littéralement.

(1) Arsac, Traitement de l'infiltration molle de l'urètre postérieur, par la haute fréquence. *Thèse de Paris*, juin 1921.

TROUBLES VÉSICAUX ET ANTÉVERSION UTÉRINE

PAR

le Dr J. ORAISON (de Bordeaux).

Aujourd'hui, tout le monde est au courant des répercussions que peuvent avoir, sur l'appareil urinaire inférieur de la femme, les lésions utéro-annexielles. C'est ainsi que l'on voit souvent des cystites dues à des inflammations de l'appareil génital, des incontinences sous la dépendance des prolapsus vaginaux ou utérins, des rétentions au contraire, qui reconnaissent pour cause des tumeurs utérines, des fibromes en particulier, enfin des troubles variés dus aux antéversions, aux antéflexions marquées ou, au contraire et surtout, aux rétrodéviations.

Tous ces faits sont bien connus et leur pathogénie apparaît clairement à tout praticien qui sait examiner une malade et voir. Ici, les lésions sont manifestes.

Mais, à côté de ces cas, il existe une catégorie importante de malades qui présentent des troubles vésicaux variés dont la cause réelle échappe d'abord et pour longtemps si l'on n'est pas prévenu. On les met volontiers sur le compte d'une algie assez vague que l'on traite, sans succès d'ailleurs, par toute la gamme des médicaments calmants. Parfois, en désespoir de cause, on les rapporte à une cystite inexistante ou même à la tuberculose et, alors, toute la thérapeutique y passe, y compris les traitements locaux qui, dans l'espèce, sont au moins inutiles quand ils ne sont pas nuisibles.

Ces femmes sont, avant tout, des utérines à lésions extrêmement minimes, si minimes qu'il faut les rechercher avec le plus grand soin et, parfois, presque les deviner. C'est à celles-là seules que se bornera cette étude.

Elles viennent rarement à nous d'elles-mêmes. Le plus souvent, elles nous sont adressées par des confrères qui, de très bonne foi, les ont soignées plus ou moins longtemps par des moyens très classiques, mais toujours dirigés uniquement contre les troubles urinaires, c'est-à-dire les troubles apparents. C'est précisément parce que l'échec est complet et que la cause première n'apparaît pas clairement qu'ils ont recours aux lumières du spécialiste.

Lorsqu'on voit ces malades pour la première fois, elles sont accablées par ce qu'elles appellent « leur infirmité » ; elles sont mornes ou, au contraire, s'étendent avec complaisance sur les détails les plus minimes.

Elles racontent qu'elles éprouvent des douleurs assez violentes soit à la fin, soit plutôt au début de la miction, avec sensation très désagréable de constriction à la fin. Parfois le besoin est impérieux et toute douleur cesse aussitôt qu'elles commencent à uriner.

Ces douleurs, quelle que soit leur modalité, sont augmentées pendant les périodes menstruelles et, fait caractéristique, disparaissent totalement la nuit, dans le décubitus. La fréquence des mictions, toujours très peu marquée même le jour, cesse aussi comme par enchantement dans la position horizontale. Ce symptôme a une importance de premier ordre pour le diagnostic.

Si l'on est prévenu (et il suffit pour cela d'avoir vu quelques-unes de ces malades, tant elles se ressemblent), on peut prévoir qu'il n'y a rien d'anormal du côté des urines. Celles-ci sont, en effet, très limpides, parfois un peu hautes en couleur, un peu concentrées. L'acidité est normale, le plus souvent augmentée. Elles ne contiennent ni albumine, ni pus, ni sang. On y trouve assez souvent de l'indican et du scatol en excès.

Ces malades sont, d'ailleurs, volontiers des dyspeptiques. Mais, comme le montrent les résultats du traitement purement local, cette dyspepsie est secondaire et non pas primitive ; elle est la conséquence et non la cause des troubles vésicaux.

A l'examen, la vessie est très peu sensible au contact et à la distension, très sensible, au contraire, à la palpation bimanuelle qui réveille les mêmes sensations que celles éprouvées spontanément.

La cystoscopie montre une vessie absolument saine dans son ensemble, présentant seulement un léger lacis veineux et une rougeur un peu accentuée de la région du col.

C'est à ce niveau, en effet, que se concentrent toutes les sensations. Mais il n'y a vraiment là rien qui permette de débrouiller le diagnostic et d'instituer une thérapeutique rationnelle. En réalité, la vessie est saine et les médications dirigées contre elle donnent un résultat déplorable, elles aggravent souvent les symptômes au lieu de les apaiser.

Si l'on examine les organes génitaux, on trouve, parfois, un utérus un peu gros et légèrement sensible. Le plus souvent, on ne trouve rien et on devine plutôt qu'on ne constate simplement une très légère exagération de l'antéversion physiologique. La mobilisation de l'utérus n'est pas douloureuse par elle-même, mais répond douloureusement dans la vessie. Les règles sont généralement douloureuses.

Il n'existe aucune ptose. Ces femmes sont, en général, jeunes et ont une sangle abdominale solide. Mais ce sont toujours des nerveuses. Elles sont impressionnables, irritables, préoccupées, anxieuses même. Elles ne tardent pas à devenir, dans certains cas, des neurasthéniques, des désespérées et font à leur entourage une existence intenable. Ce sont de vraies infirmes qui, à un degré avancé, n'osent aller nulle part et cherchent, dans un repos aussi complet que possible, un soulagement à leurs misères qui reparaissent quelques instants après qu'elles ont posé le pied par terre.

Dans ces conditions, l'état général, habituellement florissant, finit parfois par être touché à des degrés divers, conséquence des troubles nerveux.

Si donc, le plus ordinairement, on se trouve en présence de cas moyens, il se peut qu'on rencontre des malades très atteintes et il est indispensable, dès lors, de dépister la vraie cause de tous les accidents. C'est dans ces cas d'une certaine importance que le champ est ouvert aux diagnostics les plus variés.

Le plus fréquent est celui de cystite. Les malades sont saturées d'urotropine ou de ses succédanés, de térébenthine, etc., sans aucun succès, d'ailleurs. Bien heureuses quand elles ne sont pas soumises à un traitement intravésical plus ou moins irritant qui ne fait qu'aggraver la situation.

D'autres fois, en se basant sur l'existence des troubles digestifs et sur la présence de colibacilles dans les urines, on institue un traitement par la désinfection intestinale associée ou non au traitement local.

Si, par malheur, ces malades éprouvent quelques vagues sensations dans les régions rénales, on se rattache à l'idée d'une pyélonéphrite.

Enfin, faute de découvrir la vraie cause, on se rabat parfois sur la grande mystérieuse, la tuberculose urinaire. J'ai connu une malade de ce genre qui avait subi un cathétérisme double des uretères.

Il va sans dire qu'aucun de ces diagnostics n'est soutenable puisque, à défaut d'autre chose, les urines sont normales, la fréquence est très légère même en période de souffrance et que tous les phénomènes disparaissent la nuit, dans la position couchée. Il n'y a donc pas cystite.

Par exclusion, on arrive naturellement à penser que l'utérus est peut-être la cause de tout le mal, et c'est là, en effet, la vérité, ainsi que le démontrent les résultats du traitement.

Mais, en vérité, les lésions utérines sont bien minimes en regard des phénomènes souvent très

accusés qu'éprouvent ces malades. La légère antéversion constatée n'est certainement pas suffisante à elle seule pour déterminer de semblables troubles. Beaucoup de gynécologues se refusent même à y voir autre chose que l'antéversion normale.

C'est parfaitement exact et l'on se demande alors pourquoi ces malades souffrent et pourquoi elles sont soulagées par un traitement utérin des plus simples.

Il est probable qu'il y a deux raisons principales. Ces malades sont toujours des nerveuses. La déviation légère, tout à fait incapable de la moindre conséquence chez des femmes normales, prend ici de l'importance. L'utérus se congestionne et appuie plus ou moins sur la vessie qui, elle-même, devient le siège de phénomènes congestifs suffisants pour déterminer de la douleur. Il s'agit là d'une toute petite épine considérablement amplifiée par l'état névropathique. Le même fait se produit chez les néphroptosiques, sans que nous puissions en saisir le mécanisme intime. Certaines de ces malades, malgré un abaissement et une mobilité considérables, n'accusent aucune douleur ou, si elles en ont, sont facilement soulagées par la simple contentiou. D'autres, au contraire, avec un déplacement insignifiant, souffrent cruellement et ne sont soulagées par rien.

Mais, en dehors du nervosisme, il est probable qu'il intervient une autre raison qui donne l'explication des phénomènes douloureux accompagnant ces déviations insignifiantes, alors que de gros déplacements n'amènent souvent aucun trouble. Je veux parler du point de la vessie qui est comprimé par l'utérus.

Nous savons combien sont fréquentes les cystalgies et les cystites dans la rétroversion. Or, dans ces cas, le col utérin est en contact avec la région du col vésical : le corps de la vessie ne subit aucun contact.

Il en est de même, au moins en général, dans les déviations légères qui nous occupent, avec cette différence que c'est le corps utérin et non le col qui appuie sur le corps vésical. Dans la grande majorité des cas, en effet, c'est immédiatement au-dessus de l'angle sous-pubien que se fait le contact.

Quoi qu'il eu soit, il semble qu'on ait affaire à des troubles mécaniques légers entraînant des phénomènes d'ordre congestif greffés sur des tempéraments essentiellement névropathiques.

Toutefois, les troubles mécaniques et les phénomènes congestifs dominent la scène, puisque ces malades guérissent, non pas de leur névropathie qui persiste en dépit de tout, mais de leurs troubles vésicaux, par un traitement très simple.

Ces troubles sont, malheureusement, susceptibles de réapparaître à des intervalles plus ou moins éloignés sous l'influence d'une fatigue, d'une course en automobile, d'une crise de constipation, etc. Cela se conçoit d'ailleurs aisément, puisque la cause mécanique n'est pas supprimée.

Chose curieuse et digne de remarque ! Je les ai vus disparaître chez trois malades pendant la grossesse qui, logiquement, aurait dû les aggraver. C'est peut-être là la confirmation de l'explication donnée plus haut, à savoir que le point de la vessie où porte la compression joue un rôle de premier plan et que ce point est la régiou du col. Lorsque l'utérus prend un certain volume, il dépasse cette région du col et se trouve en contact avec le corps même de la vessie.

Au début, la cause mécanique m'échappant, j'ai essayé vainement toutes sortes de médications chez ces malades. Ce n'est que peu à peu que j'ai été amené à tenter un traitement purement utérin, qui m'a parfaitement réussi dans tous les cas.

Ce traitement consiste tout simplement en iujections astringentes à l'alun suivies de l'introduction, dans le vagin, d'un tampon imbibé de glycérolé d'amidon au tanin. J'ai essayé également le pessaire, mais il est beaucoup plus mal supporté que le tampon.

Ces moyens thérapeutiques ont le gros inconvénient d'avoir une action seulemeut momentanée et de ne pas guérir la cause elle-même. Il n'en est pas moins vrai que, continuées un certain temps, un mois par exemple, ils assurent une amélioration assez durable puisque, dans certains cas, les malades sont restées plus d'un an sans souffrir.

Dans tous les cas, elles sont prévenues et, d'elles-mêmes, reprennent leurs injections et leurs tampons dès que les douleurs menacent de reparaître.

Il m'a semblé intéressant de signaler ces faits de pratique courante parce que, s'ils commeucent à être bien connus des spécialistes, ils sont ignorés par la majorité des praticiens. Ceux-ci, je le répète, pourrout, le plus facilement du monde, soulager leurs clientes et les empêcher de courir tous les cabinets.

Ils ne devront plus se presser de conclure à de la névropathie simple, ou chercher des diagnostics invraisemblables. Par l'analyse méthodique des symptômes et un examen approfondi, ils arriveront toujours à dépister la vraie cause de ces misères, et à y porter remède.

Il est important, en effet, d'agir comme il faut dans un délai assez court, car, si la vessie de ces malades reste longtemps indemne de toute inflammation, la continuité, la répétition des phénomènes congestifs mettent l'organe dans des conditions merveilleuses de réceptivité et la cystite finit par s'installer parfois, très aiguë.

LA PROSTATECTOMIE EN DEUX TEMPS

PAR

le Dr Félix MARSAN
Chef de clinique des voies urinaires de la Faculté de médecine de Paris.

La plupart des chirurgiens urinaires sont maintenant d'accord pour pratiquer la prostatectomie par la voie hypogastrique. Notre maître, M. le professeur Legueu, lui est un fidèle partisan ; M. Rafin s'y est complètement rallié, et enfin, M. le professeur Pousson, dans son remarquable rapport au dernier Congrès français d'urologie, lui accorde toutes ses préférences.

Ses séquelles et ses effets curatifs sont meilleurs et lui donnent une supériorité incontestable sur la voie périnéale : les fistules urinaires sont exceptionnelles et facilement curables, alors que la périnéale expose à des fistules urétro-rectales d'une thérapeutique toujours très difficile. Les récidives sont plus fréquentes dans cette dernière, car l'opération est souvent incomplète. Sur 19 récidives, Pousson en relève 12 par la voie périnéale et 7 par la voie hypogastrique. Ce sont surtout les résultats fonctionnels urinaires qui sont satisfaisants. Sur 970 prostatectomies hypogastriques, Freyer compte une seule incontinence après l'opération, et Young, sur 450 opérés, n'en relève pas un seul cas. L'évacuation de la vessie est plus complète et sa désinfection plus facile. Les résultats génitaux sont aussi plus satisfaisants, car la voie hypogastrique respecte la zone érectogène. Les érections sont plus souvent conservées, mais l'éjaculation se fait dans la vessie. Pousson trouve la conservation des fonctions génitales en général dans 18 p. 100 des cas pour la périnéale et 30 p. 100 pour l'hypogastrique, et la conservation des érections dans 45 p. 100 dans la périnéale et 55 p. 100 dans l'hypogastrique.

Malgré cette supériorité des résultats et des effets curatifs, la prostatectomie transvésicale est une opération grave. Le shock opératoire est parfois prononcé et les malades sont exposés à des hémorragies graves et à des accidents toxi-infectieux mortels. Nous sommes maintenant mieux armés contre ces accidents : l'hémorragie est supprimée par le tamponnement, les accidents toxi-infectieux et le shock opératoire sont atténués par l'opération en deux temps. Ce sont les indications de cette méthode, ses inconvénients et ses avantages, les particularités de sa technique et enfin ses résultats que nous voulons exposer.

Indications opératoires. — La prostatectomie peut être le complément tardif d'une cystotomie faite d'urgence pour mettre au repos une vessie qui saigne abondamment et dont l'évacuation est difficile. D'autres fois, c'est un prostatique infecté qui tolère mal la sonde à demeure ou qui, malgré cette dernière, continue à avoir une température élevée à grandes oscillations avec langue sèche et frissons. La cystotomie pratiquée d'urgence assure un large drainage et permet une désinfection plus grande de la vessie. C'est encore une opération de nécessité pour les grands distendus dont l'état général est mauvais et dont le cathétérisme difficile, souvent même impossible, les expose à des fausses routes et à des mictions par regorgement. Sous l'influence de cette ouverture hypogastrique que l'on pensait définitive, l'état général s'améliore à un tel point, que les malades demandent à être débarrassés de leur prostate et réclament la fermeture de leur fistule qui les gêne dans leurs occupations et diminue leur activité.

Ce sont les résultats heureux de ces faits exceptionnels, depuis surtout la communication de Carlier, en 1908, qui ont convaincu la plupart des chirurgiens de l'importance de l'opération en deux temps chez certains malades. Les prostatiques infectés avec pyélonéphrite en tirent un grand avantage. Les rétentionistes, les distendus bénéficient de cette méthode. Il conviendra de l'appliquer chez les malades âgés dont l'état général est mauvais, chez ceux dont la langue est sèche, la soif vive, les troubles digestifs marqués avec diarrhée et inappétence et qui présentent tout le syndrome clinique bien décrit par Guyon. Alors même que l'état général semble bon, il faudra se baser sur les renseignements fournis par l'examen du sang et la constante d'Ambard. Une azotémie élevée et une forte constante sont une indication formelle de la prostatectomie en deux temps. Nous considérons ces deux recherches comme indispensables, avant de pratiquer l'adénectomie, car nous avons vu de ces malades dont l'azotémie élevée n'était pas en rapport avec leur jeune âge relatif et avec leur bon état apparent, et qui n'auraient certainement pas résisté à l'opération en un temps.

Inconvénients. — Cette division de l'acte opératoire n'est pas sans inconvénients. On lui reproche de faire perdre un temps considérable aux malades, pendant lequel toute activité leur est impossible. Ils gardent le lit pendant plusieurs semaines et la perspective de deux opérations n'est pas faite pour remonter leur moral. Si l'on considère les avantages de cette conduite et le gros intérêt vital qu'elle comporte pour le malade, cet inconvénient est minime et sans importance.

Par contre, il est incontestable qu'une cystostomie ancienne rend le second acte opératoire plus difficile. L'incision des tissus superficiels sclérosés peut favoriser l'ouverture du péritoine. La déchirure provient de ce que la séreuse contracte avec la fistule hypogastrique des adhérences assez fortes. C'est un accident rare, que l'on peut éviter, comme nous le verrons, puisque Rafin, dans la thèse de son élève Grigorakis, ne l'a signalé que quatre fois.

L'extrémité du doigt atteint difficilement la prostate pour l'énucléer. Pour peu que le sujet soit obèse et que la paroi soit épaisse, l'index, qui va à la recherche de la prostate, se trouve serré entre deux parois cicatricielles et dures qui ne se laissent pas déprimer, et il n'arrive pas à contourner facilement l'adénome.

De plus, l'énucléation secondaire peut être malaisée. Un technicien entraîné doit arriver à vaincre cette difficulté. Ce n'est pas toujours vrai, dit Pauchet, car il a pratiqué près de 600 prostatectomies, et pourtant il s'est heurté à des adénomes presque impossibles ou très difficiles à énucléer. A quoi tient cette difficulté? L'adénome est séparé du tissu glandulaire avoisinant par un tissu celluleux lâche qui est un bon plan de clivage et que le doigt sent facilement. Sous l'influence de la cystostomie primitive, la décongestion se fait, la glande qui semblait volumineuse diminue considérablement, les exsudats se résorbent, l'œdème disparaît, le tissu cellulaire périadénomateux s'organise, devient fibreux, maintient l'adénome solidement attaché au tissu glandulaire et le plan de clivage disparaît. L'énucléation se fait difficilement: on enlève deux, trois lambeaux d'adénome, et c'est dans ces cas qu'on risque de faire une opération incomplète qui compromet le résultat fonctionnel et peut entraîner des hémorragies et des accidents infectieux secondaires.

Chez quatre malades, l'opération fut si difficile que Pauchet ne put énucléer qu'un seul lobe. Le résultat a été désastreux. Le premier malade a commencé à faire de la fièvre le huitième jour et est mort de septicémie lente à la quatrième semaine. Parmi les trois autres, un a fait de la fièvre, les deux autres des hémorragies secondaires, le huitième et le dixième jour. Ces trois malades ont guéri, parce que, immédiatement, il les a réopérés et a pratiqué l'adénectomie complète.

La fistule hypogastrique peut persister chez les prostatectomisés en deux temps, d'où la nécessité d'intervenir une troisième fois pour la fermer. Elle est due à une exérèse incomplète des masses adénomateuses s'opposant à la sortie de l'urine, ou à la formation d'une bride faisant écluse au col, ou à ce que l'incision de la vessie a été pratiquée trop près du col. Bien plus souvent, elle est due aux adhérences solides de la vessie avec les plans superficiels et à la non-libération de cette dernière, lors de la seconde intervention. Rafin considère cet accident comme rare, puisqu'il n'est intervenu qu'une seule fois pour fermer une fistule hypogastrique. Il est vrai que 18 de ses malades ont cicatrisé de cinquante à quatre-vingt-dix jours, 13 de trois à six mois, 2 de six mois à un an et un au-dessus d'un an. Nous intervenons plus souvent, pour gagner du temps, chez tous ceux dont la fermeture de la fistule n'est pas obtenue au bout d'un mois de sonde à demeure.

Sur ses 300 opérés, Rafin signale 30 éventrations dont 9 assez importantes, 17 légères et 4 écartements du grand droit. Sur les 30, 23 avaient été opérés en deux temps et 7 en un temps. C'est un accident que nous constatons très rarement, et sur les nombreux malades opérés par M. le professeur Legueu, à la clinique de Necker, nous n'en avons pas constaté un seul cas.

Enfin, on a reproché à la cystostomie primitive de troubler les urines qui étaient claires jusqu'alors. C'est une infection légère, localisée seulement à la vessie, et contre laquelle on peut lutter par de fréquents lavages.

Avantages. — Mais, que d'avantages présente cette méthode, à côté des inconvénients que nous venons de signaler! Tout d'abord, cette division de l'acte opératoire diminue incontestablement le shock opératoire chez ces malades âgés, intoxiqués et infectés, dont les grands rouages de l'organisme sont plus ou moins défectueux, surtout le fonctionnement rénal. Il est de fait que, sous l'influence de la cystostomie primitive, comme nous l'avons déjà dit, le drainage urinaire est largement assuré. Il n'y a plus de stagnation d'urine, partant plus de tendance à la congestion du petit bassin, à la distension des uretères et du bassinet et à la congestion des reins. On est surpris de voir la transformation rapide qui s'opère chez ces malades et l'amélioration de leur état

général. La soif s'apaise, le taux des urines redevient normal, les troubles digestifs s'atténuent, la diarrhée disparaît, la circulation se fait mieux, la tension s'abaisse et tout cet ensemble se traduit par une diminution sensible du chiffre de l'azotémie et de la constante. Cependant, nous avons vu des malades qui, malgré l'amélioration de leur état général, n'avaient aucune modification de leur azotémie et de leur constante et guérissaient cependant, sans incident, de leur second temps opératoire.

La cystostomie primitive lutte efficacement contre ces vessies distendues avec urines purulentes, d'odeur ammoniacale. Elle permet un lavage plus sérieux et une désinfection plus rapide de cet organe que la sonde n'arrive pas à vider complètement.

L'énucléation de la prostate, si elle est rendue plus difficile, provoque une hémorragie moins importante, à cause de la sclérose secondaire du plan de clivage et des adhérences de l'adénome au tissu glandulaire périphérique. Ce sont les adénomes facilement énucléables qui saignent abondamment et nécessitent un tamponnement serré ; ceux qui sont difficiles à extraire et dont l'énucléation a été pénible, ont moins de tendance à l'hémorragie.

Enfin, le gros intérêt de la prostatectomie en deux temps est de diminuer les voies d'absorption de l'infection. La cavité qui résulte de l'adénectomie a une surface sclérosée, peu riche en vaisseaux, dont le pouvoir absorbant est minime. De plus, toute la plaie des plans superficiels, depuis la peau jusqu'à la vessie, et notamment la loge prévésicale sont sclérosées par le fait de la cystostomie primitive, ce qui supprime encore les sources d'infection locale et générale.

Particularités de la technique opératoire. — Pour donner au malade tout le bénéfice de la méthode et atténuer les inconvénients que nous avons signalés, il est certaines particularités de technique opératoire sur lesquelles nous voulons insister.

Dans le premier temps, l'incision hypogastrique sera petite. Elle commencera à un travers du doigt au-dessus du pubis et remontera à 3 ou 4 centimètres sur la ligne médiane.

La cystostomie sera haute, à un bon travers de doigt au-dessus du pubis, pour éviter dans le second temps de libérer dans le haut et de risquer d'ouvrir le péritoine. L'incision de la vessie sera seulement de la dimension du tube qui devra rentrer à frottement dans la cavité vésicale. Enfin, on devra, autant que possible, si la distension vésicale le permet, suturer les bords de la plaie vésicale à la peau. De cette façon, le drainage se fait directement au dehors et on supprime la possibilité d'une infection de la loge de Retzius et l'absorption d'urines infectées par l'organisme.

Dans le second temps, si la cystostomie a été haute, il suffit d'introduire une sonde cannelée dans la fistule et d'inciser de haut en bas, sans danger d'ouvrir le péritoine. On libère de chaque côté les lèvres de la vessie adhérentes à celles de la plaie, mais sans traumatiser les tissus avoisinants sclérosés. Cette libération est indispensable si l'on veut éviter la fistule hypogastrique, mais cette crainte ne doit pas entraîner une libération exagérée qui supprimera le tissu fibreux et ouvrira les portes à l'infection.

Nous tamponnons toujours la loge prostatique. L'enlèvement des mèches est progressif et nous nous basons, pour leur enlèvement définitif, sur l'intensité et la persistance de l'hémorragie. Chez certains malades, nous avons attendu jusqu'à trois ou quatre jours. La sonde à demeure est mise en place au plus tôt le huitième ou le dixième jour, lorsque les urines ne renferment plus de sang et qu'elles ont tendance à devenir plus claires.

Combien de temps doit-il s'écouler entre ces deux actes opératoires? Cet intervalle est des plus variables : de quinze jours à deux ans et plus. Sur 132 malades opérés par Rafin, il a été :

De 15 jours	à 1 mois	dans	10 cas.
De 1 mois	à 3 mois	—	53 —
De 3 mois	à 6 mois	—	36 —
De 6 mois	à 1 an	—	24 —
De 1 an	à 2 ans	—	6 —
De 2 ans	et 6 mois	—	3 —
		Total :	132 cas.

Il faut le temps nécessaire, dit M. le professeur Legueu, pour permettre aux urines de s'éclaircir, à l'état général de s'améliorer, et à l'azotémie et à la constante de s'abaisser. Ce sont là les trois points qui devront nous guider dans la réalisation du second temps.

Résultats. — Les beaux résultats de cette méthode sont une preuve incontestable de sa supériorité sur la prostatectomie en un temps. Sur 168 malades opérés en un temps par M. Rafin, il compte 27 morts, soit une mortalité de 16,07 p. 100, et sur 132 malades opérés en deux temps, il a 10 décès, soit une mortalité de 7,57 p. 100. La différence entre ces deux chiffres est assez marquée, puisqu'elle est plus du double.

Bien plus, cet auteur divise ses opérés en trois

groupes : dans un premier, avec rétention récente, il compte 13 morts sur 110 opérés, soit une mortalité de 11,81 p. 100 ; dans un deuxième groupe, avec rétention chronique complète ou incomplète sans distension, il a 16 morts sur 115 malades, soit une mortalité de 13,91 p. 100 ; enfin dans le troisième groupe, avec rétention chronique et distension, il a 8 morts sur 75, soit 10,66 p. 100 de mortalité.

Il peut sembler paradoxal, dit-il, que la mortalité dans le troisième groupe soit inférieure à celle des deux autres, étant donné que la rétention avec la distension vésicale est certainement la forme la plus grave du prostatisme. Mais c'est explicable, car la plupart de ces malades, précisément en raison de la distension, furent opérés en deux temps, ce qui contribue à fournir un argument important en faveur de cette pratique. De fait, sa dernière centaine de malades, opérés presque tous en deux temps, ne lui donne qu'une mortalité de 5 p. 100. C'est aussi le résultat obtenu par M. Legueu.

Ainsi, la prostatectomie en deux temps, non seulement a abaissé de beaucoup le chiffre de la mortalité, mais elle a permis d'opérer et de guérir de nombreux malades auxquels leurs accidents graves n'auraient pas permis de donner le bénéfice de cette belle découverte de la chirurgie moderne.

DES HYDRONÉPHROSES

PAR

le Dr E. PILLET
(de Rouen).

L'hydronéphrose est la rétention d'urine dans le rein. Elle suppose un obstacle urétéral entravant l'écoulement de l'urine du rein à la vessie. La distension, qui n'intéresse au début que le bassinet, ne tarde pas à s'étendre aux calices, puis aux voies excrétrices du parenchyme sécréteur. Celui-ci, progressivement, refoule, coiffe en cimier de casque le bassinet distendu et arrive, dans les grosses hydronéphroses, à disparaître presque complètement.

I. *La rétention est abondante ; il y a un gros rein. Tout praticien doit arriver au diagnostic par l'examen clinique.*

II. La rétention est minime ; c'est un diagnotic de spécialiste, obtenu par le cathétérisme urétéral.

I. **Il y a un gros rein.** — Une femme (cas le plus fréquent) consulte pour une grosseur qu'elle a remarquée dans son hypocondre.

Interrogatoire : depuis un certain temps elle présente des douleurs sourdes et gravatives dans un flanc, s'exagérant par poussées, provoquant à ce moment des nausées, quelques vomissements, le pouls est accéléré (sans fièvre), *le rein n'étant pas infecté, ce qui est la règle.* Les urines sont alors diminuées; puis survient une crise polyurique et tout rentre dans l'ordre : HYDRONÉPHROSE INTERMITTENTE. Ces crises, qui correspondent à des augmentations de volume du rein, peuvent être peu douloureuses et bien supportées, ou de cause méconnue, si bien que quand la malade consulte, la tumeur a acquis un volume qui la rend reconnaissable.

Il y a une tumeur dans l'hypocondre : ses caractères rénaux. — C'est une tumeur; *arrondie*, à grand axe vertical, comme le rein ;

Ballottante, étant au contact de la paroi postérieure, les mains qui palpent le flanc en avant et en arrière se la renvoient de l'une à l'autre ;

Mobile avec les mouvements respiratoires, qui lui sont imprimés par le diaphragme et par le palper qui peut la refouler légèrement en haut; inversement elle s'abaisse en position assise ;

Sonore en avant, étant prise en écharpe par les côlons, à moins qu'elle n'ait acquis un gros volume et prenne alors contact avec la partie antérieure;

Fluctuante suivant l'état de tension de cette poche, elle apparaît rénitente, ou inversement presque impalpable dans les cas où une évacuation assez abondante a laissé une poche flasque.

Son pôle inférieur s'abaisse au fur et à mesure de son accroissement jusqu'au niveau de la ligne ombilicale ou jusqu'à la fosse iliaque, avec troubles de compression possible sur les organes voisins (les côlons en particulier), constipation.

D'après le Pr Legueu, les plus volumineuses sont des hodronéphroses ouvertes, c'est-à-dire dont l'uretère filtre encore.

Evolution. — Elle est habituellement lente et se compte par années, sans apporter de troubles graves à la santé générale, les urines restant longtemps limpides.

Transformation en *pyonéphrose*, qui peut s'effectuer progressivement ou brusquement, au hasard d'une infection locale (cathétérisme) ou générale (grippe).

Distinguer l'hydronéphrose des autres tumeurs liquides du flanc. — Une cholécystite. La vésicule biliaire peut acquérir un assez gros volume, en particulier chez les vieilles femmes, avec ou sans lithiase biliaire secondaire; son origine est plus élevée; elle descend moins facilement vers la fosse iliaque; elle est en continuité avec la matité du foie; passé hépatique (coliques hépatiques, ictère, urines bilieuses). Calculs ou sable biliaire dans les

selles. Une bonne radiographie montre un ou plusieurs calculs à facettes avec centre clair et bords flous, moins nets et de siège plus élevé que les calculs rénaux.

Un kyste hydatique de la face inférieure du foie, indolore, d'évolution lente. Eosinophilie 10 p. 100, etc.; réaction de Weinberg.

A gauche, splénomégalie, tumeur obliquement descendante, conservant assez longtemps le bord tranchant de la rate; radiographie, analyse du sang ne permettront pas l'erreur.

Kyste hydatique de la rate (bien plus rare que l'hydronéphrose).

Les autres tumeurs solides, le cancer des angles des côlons par exemple, ne sauraient prêter à confusion.

Dans les cas douteux, la cystoscopie et surtout le cathétérisme de l'uretère peuvent mettre le rein hors de cause (sécrétion différente en quantité et qualité des deux côtés).

La tumeur est rénale : quelle est sa nature? Une hydronéphrose contenant une certaine quantité de liquide ne prête guère à confusion.

Un néoplasme du *rein* peut acquérir un aussi gros volume, mais la tumeur est dure; à gauche il existe un *varicocèle symptomatique* par compression des veines du cordon, lequel est un signe important, hématuries abondantes et fléchissement de l'état général ne tardent pas à apparaître. L'hydronéphrose est plutôt l'apanage des jeunes, le cancer de l'âge mûr. En tout cas, le cathétérisme rénal trancherait définitivement la question en évacuant (généralement) une hydronéphrose et en montrant une sécrétion nulle ou diminuée en cas de tumeur solide.

Dans les cas difficiles, recourir à titre d'exception à la ponction exploratrice dans le triangle de J.-L. Petit et mieux à l'incision exploratrice qui renseignera définitivement et pourra devenir le premier temps d'un acte chirurgical.

D'après sa cause : **l'hydronéphrose est congénitale ou acquise.**

A. *Congénitale* : Les anomalies des vaisseaux du rein sont sa cause la plus fréquente. Au lieu de pénétrer en un seul faisceau, comme normalement, au niveau du bord supérieur et antérieur du sinus, les vaisseaux fournissent une branche anormale qui se dirige vers le pôle inférieur du rein, croisant la direction de l'uretère. Celui-ci se plicature à ce niveau, comme sur une corde. On peut observer aussi des rétrécissements congénitaux de l'uretère et surtout *des atrésies congénitales des méats urétéraux dans la vessie, souvent constatés à la cystoscopie* et qui sont une cause aussi fréquente qu'ignorée des pyélo-néphrites banales. Toutes les malformations des reins, des uretères, de la vessie et même de l'urètre peuvent s'observer chez le nouveau-né. Souvent bilatérales, elles s'accompagnent d'hydronéphroses parfois énormes, le plus souvent incompatibles avec la vie, ou qui peuvent être une cause de dystocie.

« La chirurgie rénale, chez l'enfant, se réduit à quelques cas de contusion rénale et, de temps à autre, à des hydronéphroses. C'est surtout l'hydronéphrose congénitale qui constitue la pratique journalière de la chirurgie rénale infantile. » Malgré des lésions congénitales préexistantes, l'hydronéphrose ne se développe parfois que plusieurs années après la naissance ; c'est que la musculature du bassinet, qui lutte contre l'obstacle avec avantage chez les jeunes, fléchit chez l'adulte.

B. *Acquise* : Le *rein mobile* est très fréquent chez la femme ; il est constant de trouver chez une femme d'âge mûr, un pôle inférieur de rein accessible au palper ; il est souvent bilatéral chez les multipares.

L'hydronéphrose y est cependant rare; même dans ces reins complètement luxés dans la fosse iliaque et au-dessus du pôle supérieur desquels la main s'enfonce facilement. Lorsque ces reins s'accompagnent de douleurs, on pourrait croire que la cause en est dans des crises d'hydronéphrose passagère ; or *la sonde glissée jusqu'au bassinet n'en ramène qu'exceptionnellement quelques gouttes d'urine*, et la moindre instillation provoque une douleur vive montrant que ce rein est sain. La distension, si elle est rare, peut cependant exister et il est naturel de rapporter à la mobilité une hydronéphrose pour laquelle on n'a pas découvert pendant l'intervention d'autre cause. Albarran n'a-t-il pas montré qu'une simple déviation de l'uretère suffisait à provoquer une rétention pyélique?

Calculose. — L'hydronéphrose est plus fréquente dans les cas de petits calculs. Ceux-ci peuvent en effet s'engager dans l'uretère, alors que les gros, garés hors du courant urinaire, peuvent rester latents (Voy. PILLET, Trois cas de gros calculs latents; *Journal d'urologie*, 1913). Inversement, un petit calcul oxalique en grain de millet ou de chènevis exécute parfois une descente prolongée et des plus douloureuse dans l'uretère avec rétention parfois considérable en amont. L'hydronéphrose est, semble-t-il, l'intermédiaire obligé de la douleur. Celle-ci, dans la colique néphrétique, paraît beaucoup moins fonction du contact direct du gravier que de la distension qu'il provoque, puisque la douleur disparaît quand une sonde urétérale a pu se faire chemin au-dessous de l'obstacle. *Cette douleur à la distension est une grande*

loi de pathologie générale (kyste de l'ovaire à pédicule tordu, intestin, trompe, pulpe dentaire). Les papillomes greffés sur l'uretère, voire même les caillots tombés du rein jouent le même rôle.

Le cancer utérin est la plus fréquente des causes extrinsèques, l'extrémité inférieure de l'uretère étant enserrée dans le néoplasme.

Les néoplasmes vésicaux développés au pourtour de l'orifice urétéral ont une influence aussi fâcheuse, le contrôle cystoscopique le montre facilement et souvent.

Il faudrait citer encore *toutes les causes d'adhérences ou de compressions péri-urétérales* : pelvipéritonites, appendicites, tumeurs annexielles, fibromes, kystes de l'ovaire, grossesse... Ces causes se rencontrent de temps à autre dans la pratique journalière.

II. Il n'y a pas de rein gros. — Sur un rein sain, les premières crises de rétention du début peuvent être très douloureuses. Elles sont peu abondantes, mais brusques, alors qu'une distention lente parvient avec latence à un gros volume. C'est ainsi qu'un *rein un peu mobile, et à gauche où il est plus fréquent, chez l'homme* avec ou sans calcul du bassinet, peut provoquer de petites rétentions aseptiques douloureuses que la sonde urétérale mesure avec exactitude. C'est un diagnostic de spécialiste et plutôt rare, qui se confond avec l'étude des pyélo-néphrites. *Rétention d'abord, puis infection.*

Pour déterminer ses causes, s'appuyer sur : la radiographie (calculs) ; le cathétérisme urétéral, qui indique la hauteur de l'obstacle, redresse la courbure, mesure les petites rétentions cliniquement ignorées et évacue, parfois, le bassinet.

Les vaisseaux anormaux, brides, rétrécissements, etc., ne seront reconnus qu'au cours de l'intervention.

L'hydronéphrose est-elle ouverte ou fermée?

La cystoscopie, faite au besoin après piqûre de bleu, montrera que l'urine coule en bavant ou ne coule pas d'un côté.

Indications opératoires. — Calcul : néophrolithotomie ou urétérotomie. Rein mobile: néphrorraphie après urétéro-pyéloplastie. Cancer utérin : néophrotomie qui, dans certains cas, a prolongé longtemps la malade.

Quand les urines sont restées aseptiques, on peut tenter un certain nombre d'opérations destinées à libérer l'uretère et à rétablir le cours des urines en conservant le rein : anastomose pyélo-urétérale ; section avec réimplantation de l'uretère (il en existe une belle observation du Pr Grégoire avec fonction rénale ultérieurement conservée) ; résection orthopédique pyélo-rénale, intéressant la portion de la poche sous-jacente à l'embouchure, devenue non déclive, de l'uretère ; pyéloplication, etc., un certain nombre de ces opérations plastiques se terminant à distance par l'atrophie lente du rein correspondant. La néphrectomie doit être considérée comme une ressource ultime et de nécessité devant les douleurs et l'infection.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 juillet 1921.

Un masque contre l'oxyde de carbone. — MM. GUILLEMARD et HEMMERDINGER ont cherché à établir un masque qui permît à l'homme de séjourner dans une atmosphère contaminée par des doses mortelles d'oxyde de carbone. Après une longue étude des réactifs connus, ils ont réussi à transformer l'oxyde de carbone en acide carbonique facilement fixable par un alcali. On rend ainsi inoffensif un mélange d'air et d'oxyde de carbone, ce gaz pouvant représenter 20 à 30 volumes pour 1 000 de l'atmosphère respirée.

Les huiles d'animaux marins. — Depuis les grands cétacés dont la graisse livre aux baleiniers des tonnes d'huile, jusqu'aux phoques et aux squales, beaucoup d'êtres marins sont plus ou moins pourvus de cette matière dont les applications peuvent être nombreuses. C'est pourquoi M. MARULET a entrepris l'étude de l'indice d'iode et du point de fusion de ces huiles.

La température effective des étoiles. — D'après MM. Ch. NORDMANN et LE MORVAN qui ont essayé de déterminer la température effective des étoiles à l'aide du photomètre stellaire éthérochrome, les étoiles les plus chaudes seraient Zêta de Persée, dont la température effective atteint 27 000 degrés, Gamma de Pégase où elle est de 22 000 degrés, et Bêta du Bélier où elle monte à 17 000 degrés. Le soleil, avec ses 5000 degrés, se trouve ainsi être une étoile très froide.

H. M.

Séance du 18 juillet 1921.

Intervention probable du zinc dans la fécondation chez les animaux vertébrés. — MM. Gabriel BERTRAND et VLADESCO ont poursuivi leurs recherches sur la répartition et le rôle du zinc contenu dans l'organisme de l'homme et des animaux. Ils ont constaté que le zinc se trouvait en quantité très notable dans les organes génitaux mâles, testicules, prostate et dans le sperme. Ainsi, tandis que le fer interviendrait surtout dans la fonction respiratoire, le zinc conditionnerait surtout la fonction de reproduction.

L'infection par voie aérienne. — MM. TRILLAT et KANÉKO avaient fait connaître récemment les propriétés des nuages microbiens qui peuvent infecter des animaux après un contact excessivement court. Ces auteurs ont cherché depuis à déterminer quelle était la plus petite dose d'émulsion répandue sous forme de nuage capable de donner la mort aux animaux par inhalation. Pour la souris, cette dose a été dans tous les cas inférieure à 0,00005. En même temps ils ont cherché à infecter les souris avec des bacilles paratyphiques ou des pneumocoques par les autres voies de pénétration de l'organisme, en prenant toujours la dose précédente mortelle comme

chiffre de comparaison. Pour amener la mort, il a fallu 10 de ces doses pour les injections sous-cutanées, 50 doses si l'on imbibait avec cette émulsion la muqueuse buccale, 500 doses par badigeonnage et 800 doses par ingestion avec les aliments.

L'autopsie des souris a montré qu'après quinze minutes d'inhalation de poussières liquides microbiennes, celles-ci avaient pénétré abondamment jusqu'aux alvéoles pulmonaires.

La contagion se produirait ainsi par l'ensemencement simultané des muqueuses buccale, rhinopharyngienne, conjonctivale et surtout par l'ensemencement des surfaces pulmonaires.

Les lésions nerveuses de l'appendicite. — M. P. MASSON a observé dans la plupart des appendices opérés pour appendicite chronique, oblitérante ou non, de petits névromes amyéliniques dont le point de départ habituel est le plexus sympathique de la muqueuse et dont la présence peut expliquer certains troubles liés à cette affection. Ceux de ces névromes qui succèdent à des ulcérations de la muqueuse peuvent être considérés comme des névromes d'amputation. Ceux qu'on rencontre dans les appendicites chroniques d'emblée, sans lésions inflammatoires, ne peuvent avoir une telle signification. Masson a observé dans ces névromes des cellules ganglionnaires à granulations argentaffines et a pu dans certains cas observer leur genèse.

Nées d'une sorte de bourgeonnement des cryptes de Lieberkuhn, les cellules argentaffines pénètrent dans les filets du plexus périglandulaire, et là, ou bien elles se groupent autour de petites cavités de sécrétion en conservant une forme cylindrique et une cuticule striée, ou bien elles s'arrondissent et acquièrent des caractères de cellules ganglionnaires. En même temps les filets nerveux qui les hébergent augmentent de nombre et de volume et un névrome prend naissance. Leur origine épthéliale, leurs propriétés neurogènes paraissent indiscutables et l'auteur émet l'hypothèse que ces phénomènes paradoxaux observés dans l'appendicite chronique sont le reflet de processus embryogéniques normaux. Il se demande dès lors si le système nerveux de la muqueuse digestive ne serait pas endodermique comme est ectodermique le système cérébrospinal. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 juillet 1921.

Le virilisme pilaire et son association à l'insuffisance glycolytique (diabète des femmes à barbe). — M. ACHARD. — Il y a des femmes à barbe, qui sont en même temps diabétiques. Leur diabète est d'ailleurs très variable, tantôt intense, tantôt léger, transitoire, curable. Ce n'est qu'un trouble nutritif, l'insuffisance glycolytique, qui s'ajoute au trouble fondamental constitué par la pilosité du type viril, c'est-à-dire localisée au visage. Cette pilosité, qui est une anomalie par inversion d'un caractère sexuel secondaire, dépend sans doute d'un trouble ovarien, mais on ne sait en quoi il consiste, car les fonctions ovariennes sont parfois en apparence normales. Il est possible aussi que ce trouble ovarien dépende de troubles d'autres glandes endocrines et notamment des surrénales qui sont très souvent altérées.

Dans le cas de MM. Achard et Thiers, le diabète avait été passager et avait complètement guéri. Les fonctions ovariennes paraissaient normales. Il y avait quelques lésions des surrénales et du corps thyroïde.

En somme, il s'agit de troubles pluriglandulaires et le trouble de l'utilisation du glycose n'est qu'un élément inconstant et variable.

Le traitement de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique. — M. JONNESCO. — Les résultats que M. Jonnesco avait signalés en octobre dernier se maintiennent depuis cinq ans. Le 12 juin dernier il a eu l'occasion d'opérer un deuxième malade aortique ancien et souffrant d'une angine de poitrine très caractéristique et qui avait été diagnostiquée par Vaquez. Le 12 juin, on pratiqua la résection unilatérale gauche de toute la chaîne sympathique cervicale, y compris le premier ganglion thoracique. Les résultats immédiats, tant opératoires que thérapeutiques, furent excellents.

Chez son premier malade, M. J. avait réséqué seulement le dernier ganglion cervical et le premier ganglion thoracique. Cette fois il a étendu l'opération à toute la chaîne sympathique cervicale pour abolir de cette façon toute communication entre le plexus cardio-aortique et les centres nerveux par l'intermédiaire des nerfs cardiaques qui naissent du premier et du deuxième ganglion cervical.

Malgré l'excellent résultat donné par la première intervention limitée, M. Jonnesco croit préférable de l'étendre, d'autant plus que le point délicat de l'intervention est la résection du dernier ganglion cervical et du premier thoracique, tandis que le reste du sympathique cervical est très facile à enlever.

La crise de l'allaitement. — M. WALLICH. — Les femmes, en France, n'allaitent plus. Le lait de vache tend à remplacer le lait de la mère et de la nourrice. M. Wallich a cherché à dénombrer les enfants élevés au biberon, soit dans leur famille, soit chez des nourrices. Avec son élève Dérosse il avait constaté avant la guerre que, dans la clientèle des maternités, un tiers seulement des femmes réussissaient, pour des raisons diverses, médicales et sociales, à donner le sein. En appliquant ces chiffres au total des naissances, il est probable que c'est aux environs de 100 000 que les enfants sont actuellement élevés au biberon dans notre pays. Pour les enfants mis en nourrice, séparés de leur mère, ce n'est pas, d'après les statistiques publiées par le ministère de l'Hygiène en 1920, un tiers des enfants, mais 90 p. 100 d'entre eux, qui sont élevés au biberon. Or, l'allaitement artificiel est extrêmement difficile à bien conduire. Quand il est mal dirigé, il entraîne fréquemment, comme autrefois, une mortalité de 50 p. 100 ou plus. Cette crise de l'allaitement est donc des plus graves et des plus inquiétantes pour la vie de nos enfants, surtout au cours d'un été comme celui que nous traversons actuellement.

Note sur la valeur de la rachi-anesthésie à la novocaïne par le procédé de Delmas. — M. MÉRIEL.

HENRI MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 juin 1921.

Occlusion par tumeur du grêle. — M. LEJARS rapporte une observation de MM. BROCQ et HIRTZ qui ont opéré un sujet en état d'occlusion depuis six jours, et ont trouvé une volumineuse tumeur rappelant l'aspect d'un fibro-myôme, largement implantée sur l'intestin grêle qu'elle coudait. Ils ont réséqué le segment intestinal intéressé, ne pouvant désinsérer la tumeur, en raison de la largeur de son implantation.

Coxa vara congénitale. — M. MOUCHET rapporte une

observation de M. LEPOUTRE (de Lille), chez un garçon de six ans et demi, boîtant depuis le début de la marche, ne souffrant pas, n'ayant pas d'ascension du grand trochanter, ce qui a permis d'éliminer la luxation congénitale. La radiographie a montré une coxa vara des plus nettes, et une atrophie du côté correspondant du bassin. L'extension continue, un traitement général n'ont pas amené grande amélioration. M. Mouchet montre que la coxa vara congénitale, tout en étant beaucoup plus rare qu'on ne l'a cru un moment à la suite de Hoffa, existe cependant. Il croit, comme Dreemann, qu'il s'agit d'un degré atténué d'absence congénitale de l'extrémité supérieure du fémur et apporte à ce propos une observation personnelle extrêmement démonstrative avec radios montrant une aplasie congénitale du fémur, qui était plus court de 19 centimètres.

On ne peut parler de traitement sanglant chez l'enfant ; le traitement orthopédique, le traitement général, hygiénique, alimentaire, thyroïdien doivent être essayés. Les résultats sont assez médiocres.

Solidité comparée des greffons d'os mort et d'os frais. — D'expériences de M. REGARD, rapportées par M. WIART, il résulte que la fragilité des greffons est en fonction directe de la rapidité de leur résorption. L'os mort, surtout lorsqu'il s'agit d'os compact, qui se résorbe moins vite que l'os frais, est donc supérieur, sa phase de fragilité survenant plus tardivement. M. Regard conseille, pour retarder la résorption, l'emploi d'os périosté, et à son défaut, d'os recouvert d'une membrane non résorbable, telle que membrane amniotique ou aponévrose.

Cure des fistules vésico-vaginales par voie transvésicale. — M. MARION, à propos de deux observations de M. RENÉ TOUPET et d'une observation de M. LAGOUTTE (du Creusot), fait un nouveau plaidoyer en faveur de la voie transvésicale. Il fait remarquer que dans le cas de M. Lagoutte, où il s'agissait d'une fillette de quatre ans (perforation par calcul développé sur une épingle à cheveux), il aurait été quasi-impossible d'employer la voie vaginale. Il se sert cependant encore de cette voie pour les fistules basses ou moyennes facilement accessibles.

Thrombose veineuse traumatique du membre supérieur. — Un ouvrier observé par M. FIÈVEZ (de Malo-les-Bains) fait un effort en travaillant et ressent une douleur vive dans le membre supérieur gauche en même temps qu'apparaissent du gonflement, une teinte violacée, et un cordon veineux perceptible à la partie interne du bras.

Au bout de quatorze jours, la douleur persistant et le blessé réclamant une intervention, M. Fièvez se contente de découvrir la veine sans l'ouvrir, et de la libérer. Les accidents ont disparu progressivement.

M. LECÈNE, rapporteur, estime que le rôle du traumatisme dans ces thrombo-phlébites dites par effort reste problématique et qu'il est vraisemblablement révélateur d'une thrombose due à une infection atténuée.

« Commotion hypertrophique » du cerveau, consécutive à un traumatisme cranien. — A la suite d'une chute, un homme de trente-huit ans présente une otorragie abondante, et, vu par M. COSTANTINI, est traité pour fracture de la base par des ponctions lombaires qui ramènent du liquide de moins en moins sanglant. Le sixième jour, le blessé va bien ; trois ponctions sont encore faites néanmoins ; elles sont presque blanches. Le dixième jour, aggravation ; le blessé étant presque dans le coma, on intervient par une large trépanation temporale. La dure-mère ne battant pas, est incisée et par la brèche, le cerveau fait violemment hernie. La peau est suturée par-dessus ; le blessé guérit.

M. LECÈNE rejette le terme de contusion hypertrophique et montre qu'il s'agissait d'œdème cérébral très marqué. Il pense que les dernières ponctions ont été non seulement inefficaces, mais inopportunes, le malade allant bien, et peut-être nuisibles. Les neurologistes ont montré, observation en main, que la ponction lombaire peut provoquer la mort par coinçage des amygdales cérébelleuses et du bulbe dans le trou occipital.

Traitement des ulcères variqueux. — M. OKINCZYC a observé la récidive après guérison passagère, chez un malade opéré par M. CADENAT par l'incision circulaire de Moreschi-Reclus.

M. LECÈNE a observé également une récidive rapide après trois mois.

M. LENORMANT a noté un résultat nul chez un opéré de M. MOURE.

M. DUVAL, en revanche, a vu la guérison se faire en huit jours pour un ulcère datant de huit à neuf ans, opéré dans son service par l'incision circulaire.

M. ALGLAVE distingue : 1° les ulcères typiques développés sur des varices essentielles et qui sont d'un pronostic favorable au point de vue du traitement chirurgical, et 2° les ulcères à pathogénie complexe, d'un pronostic beaucoup moins bon.

M. Alglave a essayé le traitement par l'incision circulaire, et a eu des récidives ; aussi est-il devenu partisan fervent de la résection totale des veines variqueuses.

C'est le véritable traitement chirurgical des ulcères variqueux typiques ; les résultats sont moins constants pour les ulcères à pathogénie complexe.

Sur 17 opérés revus par lui dans les dix premières années de sa pratique, M. Alglave en a retrouvé 15 guéris au bout de deux à sept ans, et 2 récidives : un ulcère développé au voisinage d'une fracture ancienne, et un ulcère à pathogénie complexe.

JEAN MADIER.

Séance du 6 juillet 1921.

Traitement des fractures du fémur chez l'enfant. — M. BROCA emploie l'extension continue, quel que soit l'âge de l'enfant ; dans la totalité des cas, la consolidation est bonne en un mois. On n'observe pas de pseudarthroses et le raccourcissement n'est que rarement supérieur à un centimètre. Même par l'examen radiographique, il est impossible, au bout de quelques années, de soupçonner l'existence d'une fracture antérieure.

Le traitement sanglant apparaît donc comme inutile.

Deux cas de volvulus entéro-mésentérique. — M. GINESTY (de Toulouse), opérant une hernie étranglée et s'apercevant que l'anse herniée est tordue, fait une laparotomie, résèque l'anse tordue et sphacélée, et fait une anastomose termino-terminale au bouton. Guérison.

M. RUDELLE (d'Agen), après avoir opéré une hernie étranglée, voit les accidents persister le lendemain ; il fait une laparotomie, trouve un volvulus entéro-mésentérique, résèque l'anse sphacélée et, malgré le mauvais état général et péritonéal de son malade, fait une entérorraphie circulaire. Mort.

M. DESCOMPS, rapporteur, ne peut qu'approuver la conduite de M. Ginesty et croit que le fait de s'être servi du bouton est peut-être pour quelque chose dans le résultat. Dans le deuxième cas, il croit qu'il aurait mieux valu extérioriser l'anse sphacélée et aboucher temporairement les deux bouts à la peau.

Il étudie longuement les dispositions anatomiques et physiologiques qui favorisent ces volvulus de l'intestin. Le diagnostic est difficile et la triade : ballonnement énorme, vomissements non fécaloïdes, ascite aiguë, qui

a été signalée par Pierre Delbet ne se retrouve pas souvent.

Greffes osseuses à pédicule musculaire (procédé de Curtillet). — MM. TELLIER et VITTAS (d'Alger). — Rapport de M. MAUCLAIRE.

Large éventration post-traumatique oblitérée par un transplant cartilagineux pédiculé. — M. CAPETTE. — Rapport de M. MAUCLAIRE.

Sympathicectomie péri-artérielle pour maladie de Reynaud. Guérison. — M. VELLET (de Rochefort). Rapport de M. MAUCLAIRE.

Traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique. — M. LENORMANT rapporte une observation de MM. GRIMAUD et ROLL (d'Alleranche) et deux observations de M. BILLET (du Val-de-Grâce).

Dans 2 cas, il s'agit de blessés de guerre dont les plaies, non suturées primitivement, ont été infectées et ont présenté des hernies cérébrales. Ils ont été opérés en état de mal et restent guéris depuis dix-huit et dix-sept mois. Dans le troisième cas, il s'agit d'un officier qui avait subi dans son enfance un traumatisme ouvert du crâne. Pendant son service, il présente deux crises d'épilepsie par semaine. A la suite de l'intervention, il reste six mois sans crise, puis il en a quatre légères en cinq mois.

M. ROUVILLOIS apporte trois observations personnelles, portant sur des blessés de guerre. Il a fait une excision de cicatrice méningée, une ablation d'esquille intracérébrale avec deux améliorations considérables immédiates, les résultats éloignés étant encore inconnus. Enfin, il a fait une résection d'une rondelle osseuse pour enfoncement du crâne chez un blessé qui avait, outre des crises fréquentes, de l'hémitremblement. Le tremblement a reparu, mais il n'y a plus qu'une crise par mois.

Sur la technique de la résection du genou pour tumeur blanche. — M. FREDET expose la technique qu'il emploie dans le but d'enlever d'un bloc toute la synoviale, sans morceler les lésions, sans inoculer les tissus voisins. Presque toute l'opération est conduite sans ouvrir l'articulation : c'est une réaction extra-périostée. L'ouverture de la synoviale, temps septique, est reportée à la fin. Le sciage des os est fait le membre étant en extension, les vaisseaux protégés par une lame métallique ; ceci permet de scier perpendiculairement avec plus de certitude. La bourse séreuse du poplité est soigneusement et facilement excisée.

Les os sont fixés par des fils métalliques, puis maintenus dans un plâtre.

Dans 12 cas, M. Fredet a eu des guérisons rapides avec bons résultats. JEAN MADIER.

Séance du 13 juillet 1921.

Pylorotomie pour sténose hypertrophique chez le nourrisson. — M. FREDET apporte sa douzième observation, accompagnée de nombreux graphiques. Elle est en tout comparable aux autres et l'opération ici encore a été suivie d'un succès complet.

M. VEAU apporte également une observation. Au point de vue technique, il insiste sur l'avantage de l'incision haute, franchement sus-ombilicale, de façon à ne pas être gêné par l'épiploon, et latérale, passant à travers le droit, ce qui expose moins à l'éventration. Les Américains, et en particulier Strauss, dont l'expérience porte sur 107 cas, utilisent également une incision latérale.

Traitement de l'épilepsie traumatique. — M. ROBERT PICQUÉ est intervenu chez un blessé en état de mal, qui avait déjà été opéré une fois après sa blessure et chez lequel on avait évacué un abcès cérébral. Dans le cas présent, on ne trouva que des adhérences qui furent libérées. Les crises ont cessé depuis deux mois.

Traitement des œdèmes éléphantiasiques. — M. MAUCLAIRE a eu recours deux fois, au membre supérieur, à l'opération de Condoléon qui consiste à réséquer de grandes lames aponévrotiques, ce qui permet la résorption du liquide de l'œdème par les lymphatiques profonds.

Hématome intradural à la suite d'un traumatisme cranien. — M. PHÉLIP (de Vichy) a observé un blessé qui, à la suite d'une chute d'automobile, présentait des plaies du cuir chevelu, sans lésions osseuses. Toilette et suture des plaies ; guérison.

Six semaines après, céphalée très vive et coma ; deux ponctions lombaires ramènent du liquide hémorragique et provoquent une amélioration passagère. Puis le coma se reproduisant, la ponction lombaire ramenant du liquide clair, hypertendu, et le pied droit présentant du clonus, on pense à une hémorragie méningée localisée à gauche. Une trépanation permet d'évacuer, après ouverture de la dure-mère, un verre de sang noirâtre. Cessation du coma ; guérison. Il s'agissait donc bien d'une hémorragie intradurale survenant après un intervalle libre de six semaines, ce qui constitue, comme le montre M. ROUVILLOIS, rapporteur, un caractère de ces hémorragies.

Coexistence d'un fibrome, de deux kystes de l'ovaire et d'une péritonite tuberculeuse. — M. POULIQUEN (de Brest). Rapport de M. AUVRAY. — Le seul point à signaler, c'est qu'après l'hystérectomie qui put être menée à bien, malgré les lésions péritonéales, il survint une hémorragie en nappe, abondante, pour laquelle on dut placer un tamponnement à la Mikulicz ; il s'ensuivit une fistule tuberculeuse qui dura quatre mois.

M. ARROU, lorsqu'il s'agit d'une hémorragie, ne laisse en place le tamponnement que vingt-quatre heures ; lorsqu'il s'agit de drainer des lésions infectées, il le laisse douze à quatorze jours, jusqu'à ce que les mèches soient expulsées spontanément.

Traitement chirurgical du genu valgum. — M. BASSET a opéré un genu valgum bilatéral chez un adolescent de seize ans, par l'ostéotomie de Mac Ewen d'un côté, par l'opération d'Ogston de l'autre. Le résultat paraît excellent du côté de l'Ogston, moins parfait du côté du Mac Ewen.

M. OMBRÉDANNE, rapporteur, enregistre ce résultat, mais de l'examen d'un sujet opéré de la même façon en 1906 il conclut que l'opération d'Ogston provoque un arrêt de développement du cartilage conjugal du côté du condyle interne et que si cet arrêt est sans inconvénient chez les grands adolescents, il pourrait n'en être pas de même chez les sujets plus jeunes.

A propos de l'incision circulaire dans le traitement des ulcères variqueux. — M. PROUST souligne une fois de plus le but de sa communication qui a été de montrer que cette méthode hâte la cicatrisation des ulcères, parce qu'elle fait une neurotomie des filets nerveux superficiels et en particulier des fibres sympathiques contenues dans ces filets.

Traitement de l'ulcère gastrique perforé par la suture et la gastro-entérostomie complémentaire. — M. SENCERT (de Nancy) a opéré huit fois dans les douze premières heures en se servant de cette technique. Il a eu 1 mort et 7 guérisons ; il conclut que la gastro-entérostomie complémentaire ne mérite pas les reproches qu'on lui a adressés. Mais a-t-elle un rôle utile ? M. Sencert, à la suite d'expériences qu'il a entreprises, reconnaît que la bouche gastro-jéjunale ne fonctionne pas quand le pylore reste perméable, *sur un estomac normal* ; mais elle fonctionne utilement sur un estomac qui a été altéré pathologiquement, ou traumatisé chirurgicalement dans la région de la petite courbure. Dans ce cas, M. Sencert pense que le pédicule moteur de l'estomac est sectionné partiellement, et dès lors la gastro-entérostomie joue utilement le rôle qu'on attend d'elle.

JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

RECHERCHES SUR LA
LEUCOCYTOSE DIGESTIVE CHEZ LE NOURRISSON
(Etude de la phase leucopénique)

PAR

H. DORLENCOURT, G. BANU et A. PAYCHÈRE.

La leucocytose digestive, surtout étudiée chez l'homme adulte, n'a chez le nourrisson suscité que peu de travaux. Konrad Grégor (1), Moro (2), se sont intéressés les premiers à cette question ; les résultats de leurs recherches sont imprécis, souvent inexacts. Peu de temps après eux, Japha (3) a repris cette étude chez les nourrissons normaux et chez ceux atteints de troubles digestifs ; ses conclusions, peu rigoureuses, comportent de graves lacunes. Moro avait avancé que l'enfant au sein ne présentait aucune réaction leucocytaire digestive. Finkelstein (4), dans un travail de contrôle, a montré que l'enfant au sein réagit comme l'enfant au biberon ; peu de temps après, son élève Rosenstern (5), étudiant particulièrement la phase d'hyperleucocytose, en a recherché les causes. Plus récemment, Wernstedt (6) montre que, particulièrement chez le nourrisson, les variations leucocytaires sont grandement influencées par l'état d'agitation ou de calme du sujet au moment de l'examen sanguin et qu'il y a lieu de tenir compte de ce fait dans toute étude de ce genre. Enfin le dernier travail sur la question, avant nos propres recherches, dû à Mitchell (7), porte sur 50 cas d'enfants au biberon. Cet auteur a constaté que l'ingestion de lait est toujours suivie de variations leucocytaires, mais, n'ayant point examiné ces phénomènes sans doute d'assez près, il est parvenu à des conclusions encore vagues, où la succession normale des phases diverses qui caractérisent la leucocytose digestive du nourrisson n'est ni décrite, ni envisagée. C'est ainsi que l'auteur a seulement remarqué qu'il existe fréquemment de l'hyperleucocytose, mais qu'elle peut manquer et que, dans la plupart des cas, on note de la leucopénie. Tel était l'état de la question lorsque nous nous sommes proposés de reprendre cette étude chez les sujets normaux et chez ceux atteints de troubles digestifs ou nutritifs. Dans le présent travail nous n'exposerons que celles de nos recherches (8), qui ont trait au cas du nourrisson normal et, parmi les variations leucocytaires, nous n'envisagerons de façon particulière que la phase leucopénique.

Chez le nourrisson normal, exclusivement nourri au lait — lait de femme ou lait de vache — il est de règle, dans les heures qui suivent le repas, d'observer des variations leucocytaires quantitatives plus ou moins importantes ; aucune exception n'existe. Ces variations débutent aussitôt après l'ingestion ; dans les cas typiques elles se succèdent le plus fréquemment ainsi qu'il suit :

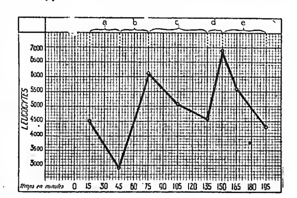
1° Phase d'hypoleucocytose accusée brusque, transitoire (*a*) ;

2° Phase de relèvement du nombre des leucocytes, de faible intensité, transitoire (*b*) ;

3° Nouvelle phase de diminution, de faible intensité, prolongée (*c*) ;

4° Phase d'hyperleucocytose brusque, accusée, transitoire (leucocytose digestive vraie) (*d*) ;

5° Phase de retour au taux normal préliminaire (*e*).



Taill. Marcelle,	3 mois.	lait..........	75 gr.
Biberon.......	105 gr.	eau..........	30 gr.

Ce schéma du phénomène, qu'illustre la courbe ci-jointe, n'a rien d'absolu ; il représente la résultante moyenne la plus communément observée, car, en fait, on observe la plus grande variabilité. Les réactions varient non seulement d'un sujet

(1) KONRAD GRÉGOR, Recherches sur la leucocytose digestive chez les nourrissons présentant des affections du tube digestif (*Archiv f. Verdaungskrankheiten*, 1898).

(2) MORO, *in* MARFAN, La pratique des maladies des enfants.

(3) JAPHA, Die leucocyten beim gesunden und kranken Sangling. Die Verdaungs leucocytose (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd II, heft 2, 1900, p. 242).

(4) FINKELSTEIN, *Monatschrif f. Kinderheilk.*, 1908.

(5) ROSENSTERN, Ueber alimentäre Leucocytose (*Monatsschr. f. Kinderheilk.*, 1909).

(6) WERNSTEDT, Beitrag zur Frage von der Verdaungsleucocytose (*Nord. med. Archiv*, Bd, XLIII, 1910).

(7) MITCHELL, Leucocyte counts during digesten in bottle-fed. (*Journal of child. dis.*, 1916).

(8) DORLENCOURT et BANU, La leucocytose digestive chez le nourrisson normal (*Société de pédiatrie*, juillet 1919; *Congrès de physiologie*, 1919). — DORLENCOURT et BANU, La leucocytose digestive au cours des diarrhées communes de la première enfance (*Soc. de biologie*, t. LXXXIV, 5 mars 1921). — DORLENCOURT, Considérations sur la leucocytose digestive chez le nourrisson (*Soc. de pédiatrie*, 19 avril 1921).

à un autre, mais chez le même sujet d'un repas à un autre. Les variations portent sur le moment d'apparition des diverses phases, sur leur intensité, sur leur durée, mais, et ceci est important, les grandes lignes du phénomène restent identiques. En somme, très grande variabilité dans les modalités, mais fixité quant aux éléments essentiels. Chacune des diverses phases que nous avons indiquées mériterait une étude particulière ; dans le présent travail, nous n'envisagerons que le stade initial des variations leucocytaires digestives du nourrisson : la leucopénie.

Lorsque, à un nourrisson normal, on donne un repas au sein ou au biberon comportant la quantité de lait correspondant à la ration normale pour l'âge et le poids du sujet, on constate, si on fait une numération leucocytaire, vingt minutes après l'ingestion, une diminution notable des leucocytes ; il y a leucopénie. Cette leucopénie, écrivions-nous dès le début de nos recherches, est d'une constance absolue, elle ne manque jamais. Toutes nos recherches ultérieures, les travaux d'autres auteurs, ont confirmé cette assertion. Cette leucopénie apparaît brusquement ; elle débute quelques instants après le repas et progresse rapidement, si bien qu'elle atteint toujours son maximum en moins de trente à trente-cinq minutes. Elle est transitoire ; aussitôt son maximum atteint, le relèvement leucocytaire s'effectue. L'importance de l'hypoleucocytose est variable suivant les sujets, quoiqu'elle apparaisse nettement comme une des phases les moins sujettes aux variations individuelles ; elle n'est généralement pas inférieure à 2 000 éléments ; elle peut être moindre, mais souvent elle est beaucoup plus accusée et atteint 5 et 6 000 éléments.

Moro, avons-nous dit, avait avancé que le nourrisson au sein ne présente pas de réactions leucocytaires digestives. Nos recherches ont montré que les réactions de l'enfant au sein ne différaient en rien de celles de l'enfant au biberon.

Fouch..., deux mois, nourrie au sein; tétée de 120 gr. en dix minutes.

Taux initial	12 950
Phase leucopénique (trente minutes après l'ingestion)	7 650
Phase d'hyperleucocytose, deux heures et demie après l'ingestion	18 350

Peu de temps après que nous eûmes fait connaître les résultats de nos premières recherches, Auricchio publiait les travaux qu'il avait entrepris sur le même sujet (1). Les conclusions étaient en tous points identiques aux nôtres : réactions identiques chez l'enfant au sein et au biberon et, quant à la phase leucopénique, constance absolue. En outre, l'auteur a étudié les réactions leucocytaires chez les enfants dyspeptiques et dystrophiques, et, de plus, il a cherché à déterminer les substances alimentaires qui provoquent les variations leucocytaires. Nous aurons l'occasion de revenir ultérieurement sur cette importante question.

Récemment, M. le professeur Widal (2), poursuivant avec ses élèves ses recherches sur le choc hémoclasique, a montré que chez le sujet adulte l'apparition de la leucopénie digestive, qui serait la signature d'un état de choc hémoclasique, est fonction d'un état d'insuffisance hépatique. Cet important travail a été lu par tous ceux qui s'intéressent aux sciences médicales, tant par son intérêt propre, de premier ordre, que de par la signature qu'il porte. Nous nous dispenserons donc d'en faire ici l'exposé, nous n'en retiendrons que ce qui intéresse notre travail particulier.

A l'état normal, pendant la digestion d'un repas albumineux, disent M. Widal et ses élèves, des substances protéiques, incomplètement désintégrées, traversent la muqueuse intestinale et pénètrent dans la veine porte. Le foie, que traverse le sang porte, exerce sur ces substances une action d'arrêt et s'oppose à leur pénétration dans la circulation générale. Cette fonction d'arrêt du foie vis-à-vis des albumines alimentaires a été appelée par MM. Widal, Abrami et Jancovesco : fonction protéopexique.

Si le foie est fonctionnellement déficient ou supprimé, soit à l'état pathologique, par insuffisance, soit au laboratoire expérimentalement, la fonction protéopexique à l'occasion d'un repas albumineux ne s'exerce plus, des albumines alimentaires hétérogènes d'origine digestive passent dans la circulation générale, elles y déterminent un choc hémoclasique dont la signature serait l'apparition d'une leucopénie plus ou moins forte. Autrement dit, chez les sujets adultes normaux, l'absorption des aliments albumineux qui composent un repas habituel n'est suivie d'aucune des réactions qui caractérisent le choc hémoclasique, et en particulier d'aucune leucopénie ; plus souvent même, on enregistre de l'hyperleucocytose. Il en serait de même dans les états pathologiques où le foie reste intact. Au contraire, lorsqu'il y a altération hépatique, l'insuffisance de la fonction

(1) AURICCHIO, Sur la leucocytose digestive chez l'enfant sain et chez l'enfant atteint de troubles de la nutrition (*La Pediatria*, vol. 23, fasc. 28, 1920).

(2) F. WIDAL, P. ABRAMI et N. JANCOVESCO, L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique (*Presse méd.*, 20 déc. 1920; *C. R. Acad. des sciences*, t. CLXXI, p. 148, 19 juillet 1920 ; et p. 223, 26 juillet 1920).

protéopexique se manifeste par une crise hémoclasique avec leucopénie. La leucopénie digestive serait donc un signe particulièrement sensible d'insuffisance hépatique et permettrait de dépister les formes les plus frustes ou les plus transitoires de cette insuffisance.

MM. Lesné et Langle se sont proposés d'appliquer l'épreuve de l'hémoclasie digestive au cas particulier des nourrissons et ceci les a conduits à reprendre tout d'abord l'ensemble de nos travaux (1). Tous les résultats par nous annoncés se sont dans leurs grandes lignes trouvés vérifiés par eux. C'est ainsi que, au milieu de multiples constatations intéressantes, ils ont observé que chez l'enfant au sein et au biberon, la leucopénie est la règle pour l'ingestion d'une quantité de lait correspondant à un repas normal. Les courbes qu'ils ont obtenues sont, à ce point de vue, superposables aux nôtres. Mais ces auteurs ont poursuivi plus avant leurs recherches, et ont apporté tout un ensemble de faits intéressants qu'il nous faut examiner. La courbe des variations leucocytaires digestives n'est pas immuable, elle varie avec l'âge du sujet et surtout avec la dose de lait. Il est possible de déterminer pour chaque enfant une dose limite au-dessous de laquelle la leucopénie fait défaut, et au-dessus de laquelle elle apparaît toujours. La dose limite varie avec les sujets et pourra être de 50, 60, 75 grammes. Chez les enfants au sein, la dose limite, disent ces auteurs, serait plus élevée ; ces sujets paraissent donc mieux supporter le lait maternel que le lait de vache, et ceci doit être lié au fait de l'hétérogénéité de l'albumine du lait de vache pour le nourrisson humain.

Il nous a été donné de vérifier entièrement les résultats de MM. Lesné et Langle. Comme eux, nous avons constaté que chez le nourrisson au sein ou au biberon, il existe une dose limite de lait au-dessous de laquelle la leucopénie cesse d'apparaître; nous avons noté que cette dose semble être d'autant plus faible que le nourrisson est plus jeune. Il ne nous est pas apparu nettement que les doses limites pour le lait de vache et le lait de femme soient extrêmement différentes ; en tout cas, il n'y a pas lieu, croyons-nous, d'établir un rapport direct entre ce fait et l'hétérogénéité de l'albumine du lait de vache pour le nourrisson humain ; il est logique d'admettre, la substance albuminoïde étant le facteur essentiel des réactions leucocytaires digestives, que s'il faut un volume de lait de femme plus grand que de lait de vache pour déterminer la leucopénie, ceci tient à ce que le lait de femme, à volume égal, contient près de trois fois moins d'albumine.

Tels sont actuellement les faits expérimentaux, concernant la leucocytose digestive et plus particulièrement la leucopénie du nourrisson qui semblent nettement établis et démontrés. De cet ensemble se dégagent quelques conclusions essentielles qu'il nous faut retenir.

Le nourrisson normal au sein ou au biberon, dans les heures qui suivent l'ingestion d'une quantité de lait correspondant à une ration normale pour son poids et son âge, présente des variations leucocytaires quantitatives plus ou moins accusées. Parmi les différentes phases qui caractérisent ces variations, il existe une phase de leucopénie initiale qui dans les conditions sus-énoncées ne manque jamais (2). Cette phase leucopénique commence aussitôt après l'ingestion, atteint son maximum entre vingt et trente-cinq minutes et décroît aussitôt le maximum atteint. Elle peut ne pas apparaître si on donne au nourrisson des doses très minimes de lait. Sa fréquence augmente avec la plus grande proportion de lait ingéré ; elle est constante pour des doses constituant la ration normale d'un repas pour l'enfant, et aussi extrêmement fréquente pour des doses souvent très inférieures à cette ration normale. Plus le sujet est jeune, plus les quantités de lait nécessaires pour déterminer la leucopénie sont minimes.

Est-il possible de concilier les faits et conclusions qui précèdent avec la théorie de la leucopénie digestive, signe d'insuffisance hépatique? Nous ne le croyons pas. Il faudrait en effet admettre, étant donnée la régularité d'apparition de la leucopénie digestive dans la première enfance, que tous les nourrissons sont en état d'insuffisance hépatique et, de plus, que cette insuffisance est d'une importance telle, que le foie est toujours incapable d'accomplir sa fonction, même dans le cas le plus simple, comme l'est celui de l'élaboration d'un repas normal en quantité, ou même très inférieur à cette normale, et constitué par l'aliment physiologiquement le plus favorable, comme l'est le lait de femme. Il s'agirait donc d'une insuffisance hépatique habituelle, constante, normale, physiologique si on peut dire, de la première enfance. Il ne semble pas qu'on puisse admettre cette ma-

(1) Lesné et Langle, La leucocytose digestive chez l'enfant. (*Soc. de pédiatrie*, 15 mars 1921) Dans cette étude, MM. Lesné et Langle envisagent également l'hémoclasie digestive chez les grands enfants, question qui ne saurait prendre place le cadre de ce travail.

(2) Ce fait, que nous avons été les premiers à signaler, a été depuis confirmé par toutes les recherches récentes (Auricchio et Caronia, Lesné et Langle). M. Méry a obtenu avec ses élèves les mêmes résultats (Communication verbale; *Soc. de pédiatrie*, avril 1921).

nière de voir. L'insuffisance hépatique légère, fruste, accidentelle, le foie qui ne fait pas tout son devoir, s'observe avec une certaine fréquence dans la première enfance (1), tous les pédiatres le constatent. Cet état revêt, pour se manifester, des formes cliniques très variables. Mais si l'observation conduit à admettre que la déficience fonctionnelle du foie s'observe assez fréquemment chez l'enfant, elle ne saurait permettre de penser qu'elle existe chez tous les sujets et qu'aucun nourrisson n'est capable d'élaborer normalement un repas lacté, même quand ce repas est constitué de lait de l'espèce.

Le foie est un des organes qui, durant la vie fœtale et la première enfance, est appelé à jouer un rôle de premier ordre, proportionnellement beaucoup plus grand que chez l'adulte ; on en trouve la preuve dans le rapport beaucoup plus élevé du poids de cet organe au poids corporel chez le tout jeune enfant que chez l'adulte, dans le fait que les coefficients urinaires liés à l'activité hépatique sont généralement beaucoup plus élevés que chez les sujets âgés, tel par exemple le coefficient azoturique, qui chez l'adulte est environ de 85 à 86 p. 100 et qui chez l'enfant de quinze mois est de 90 p. 100 (Carron de La Carrière et Monfet), etc. De même en ce qui concerne l'action d'arrêt que le foie exerce sur certaines substances comme le glucose par exemple, action analogue dans une certaine mesure à la fonction protéopexique, qui est une action d'arrêt vis-à-vis des substances albuminoïdes. M. Nobécourt a montré que, chez l'enfant, cette action est beaucoup plus marquée que chez l'adulte et que sa valeur est presque double. L'ensemble des faits qui précèdent, cliniques, physiologiques, expérimentaux ou autres, auxquels on en pourrait encore joindre que, nous n'avons point la place de rapporter ici, suffisent pour montrer la difficulté qu'il y a à admettre l'existence chez le nourrisson d'une insuffisance hépatique constitutionnelle.

La leucopénie digestive apparaît chez le nourrisson comme un phénomène normal, alors que chez l'adulte elle constituerait, de par les recherches de M. Widal, un phénomène d'ordre pathologique. On conçoit que dans ces conditions, les conclusions que comportent ces deux faits soient entièrement différentes, et l'épreuve de l'hémoclasie digestive ne saurait constituer au cours de la première enfance un moyen d'investigation propre à renseigner sur l'état fonctionnel du foie. Ceci est-il dû à ce que les processus réactionnels leucocytaires d'ordre digestif sont différents au moins quant à la leucopénie chez l'adulte et chez le nourrisson? Ceci est possible ; quoi qu'il en soit, pour pénétrer plus avant dans la solution de ces problèmes, il faudrait posséder une connaissance plus complète que celle que nous avons sur la nature, l'origine et les causes de la leucopénie digestive. Des recherches récentes que nous avons entreprises à ce sujet, les conclusions nouvelles qu'elles comportent, nous permettront d'aborder cette question particulière dans un travail prochain (2).

(1) Cette insuffisance hépatique semble cependant s'observer plus fréquemment aux environs de un an que dans les premiers mois de la vie.

(2) Travaux du laboratoire de la Chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance (M. le Prof. Marfan).

PRESSION ARTÉRIELLE ET CHANGEMENT DE POSITION DU MEMBRE

Méthode d'analyse de l'activité fonctionnelle du cœur

PAR

le Dr René MOULINIER (de Bordeaux).

Les valeurs des pressions artérielles (Mx et Mn) (3) d'un membre varient suivant la position donnée à ce membre. Ces valeurs augmentent quand le membre est abaissé, diminuent quand le membre est élevé. Marey exprimait ce fait de physiologie normale en ces termes : la différence « de pression qu'on observera... correspondra précisément au poids d'une colonne de sang dont la hauteur serait égale à la différence de niveau entre les deux positions extrêmes » (*La circulation...*, p. 438). Nous avons pensé et démontré (*Journal de physiologie et path. génér.*, t. XVII, 1917-1918, p. 977-989) que ces variations ne concordaient ainsi avec les changements de position, que sur les sujets normaux. Chez les sujets atteints de troubles circulatoires, ces variations ont des modalités différentes suivant les lésions. Ces modalités sont systématisées dans certains cas au point de pouvoir constituer une méthode de recherches cliniques de l'activité circulatoire. Les principes de cette méthode imposent au membre des mouvements purement passifs, le tronc du sujet reste

(3) Au cours de cet article, la valeur clinique que nous accordons à Mn, est la valeur Mn *usuelle*, placée au voisinage de la plus grande oscillation ; elle n'a évidemment qu'une signification conventionnelle, ne correspondant pas au Mn réel (point anguleux de notre schéma) ni au Mn mathématique (sommet de la courbe mathématique), mais répondant aux coutumes actuelles de la clinique.

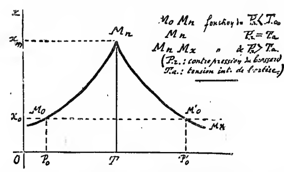
immobile, le facteur introduit est d'ordre purement physique (variation de hauteur) et mesurable par conséquent.

Ces recherches s'effectuent, le sujet assis ou en décubitus dorsal. Nous utilisons l'oscillomètre du professeur Pachon. Le brassard de l'appareil appliqué au poignet, les mesures successives se font rapidement dans l'ordre suivant (Soc. de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 17 nov. 1916, *in Gazette hebd. des Sc. méd. Bordeaux*) :

1° Membre au même niveau que la base du cœur.

2° Membre en position surélevée, le poignet posé sur le vertex si le sujet est assis, la main soutenue à 35 centimètres au-dessus de la poitrine si le sujet est couché.

Les variations anormales qui sont le corollaire



Courbe des variations de l'amplitude des oscillations en fonction de contre-pressions croissantes (fig. 1).

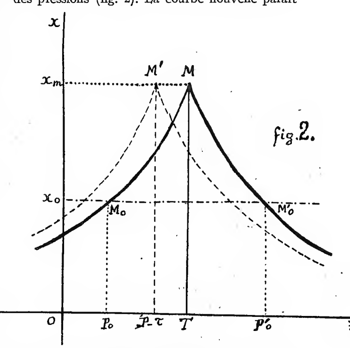
de désordres cardiaques sans troubles périphériques apparents, ont une valeur pratique immédiate : elles mettent en évidence la débilité du myocarde ; elles offrent un sujet d'analyse de la dynamique cardiaque.

Quand un sujet présente des troubles circulatoires en relation avec une faiblesse de l'ondée ventriculaire et plus spécialement avec une faiblesse de contraction du myocarde (sans troubles de circulation veineuse ni altération des téguments), il y a une chute exagérée de Mn en position élevée, par rapport à Mn mesuré au niveau de la base du cœur.

Exemple : Mesures prises au poignet.		Cœur sain.	Cœur débile.
Avant-bras placé *au niveau* de la base du cœur..........	Mx.	16	16
	Mn.	9	9
Avant-bras *surélevé* de 35 à 40 centimètres	Mx.	14	14-13,5
	Mn.	7	6-5,5

Si l'on ne s'en tient pas aux valeurs numériques exprimant Mx et Mn et si l'on note la grandeur des oscillations observées pendant tout l'examen, en inscrivant la courbe dite oscillométrique, on voit que les variations de ces courbes chez les sujets à cœur débile n'ont pas les mêmes caractères que chez les sujets normaux.

Chez le sujet normal, que le segment de membre examiné soit au niveau de la base du cœur ou à 35 à 40 centimètres au-dessus de ce niveau, les courbes oscillométriques inscrites ont même allure, même forme, même faîte. Elles ne diffèrent les unes des autres que par une simple translation de l'une par rapport à l'autre suivant la ligne O (Po P'o) P, des pressions (fig. 2). La courbe nouvelle paraît



Courbes des variations de l'amplitude des oscillations en fonction de contre-pressions croissantes et en fonction d'une charge statique artérielle variable. — Courbe (trait plein) à sommet M correspondant à T (cas du membre au niveau du cœur, charge statique égale alors à T). Courbe (trait pointillé) à sommet M' correspondant à T — τ (cas de l'élévation du membre, la charge statique diminue alors et devient T — τ). Le calcul démontre que M et M' sont à même hauteur *xm* (fig. 2).

simplement décalée par rapport à la courbe précédente. En collaboration avec R. Alexandre (Courbes oscillométriques étudiées en fonction des variations des charges statiques de l'artère : Soc. de médec. et chir. de Bordeaux, 5 nov. 1920, in *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 12 déc. 1920), nous avons démontré par le calcul les conditions mathématiques de ce déplacement qui est la conséquence naturelle de la mise en jeu de facteurs que nous avions déterminés.

Lorsque certains troubles circulatoires d'origine centrale existent, les courbes oscillométriques prises dans ces conditions systématiques (bras au niveau du cœur, bras surélevé) ne présentent pas cette concordance naturelle : le faîte de la courbe est déplacé, la partie de la courbe qui va du faîte vers Mx s'affaisse.

Pour analyser ces accidents, nous devons nous rappor-

ter aux principes déduits de nos études antérieures. Ayant (1), en collaboration avec R. Alexandre, donné à l'oscillation une valeur en fonction des facteurs qui la conditionnent, nous avons pu construire la courbe mathématique qui traduit les variations de l'amplitude des oscillations artérielles en fonction des contre-pressions variables exercées par le brassard.

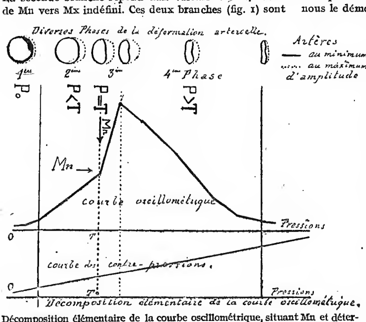
Cette courbe a la forme d'un V renversé, une branche représentant des valeurs $P < T$ (P, contre-pression externe exercée par le brassard ; T, tension interne de l'artère) allant de O à Mn. Le faîte correspond à $P = T$.

symétriques. Le calcul le démontre. Rapprochées des faits observés en clinique, ces courbes ne concordent avec les courbes médicales qu'en leur partie correspondant aux valeurs $P < T$ (oscillations allant de O à Mn).

Mn, sur la courbe oscillométrique clinique, n'est pas situé au faîte (fig. 3). Alors que le moment $P = T$ (valeur Mn) correspond sur la courbe mathématique au sommet de cette courbe, Mn sur la courbe clinique doit être cherché en un point inférieur à ce faîte, plus bas, plus près du o du manomètre. Il est marqué sur beaucoup de courbes par un point anguleux variant avec les conditions ana-

OBSERVATIONS			POSITIONS — Niveau du cœur	POSITIONS — Surélevée	POULS
H. 20 ans. Originaire de l'Indo-Chine. Hématurie légère anémie, 1er temps mitral sourd		Mx.	14	13	88
		Mn.	10	7	
F. 35 ans. Convalescente de fièvre typhoïde. Bruits sourds à la pointe		Mx.	16	13	120
		Mn.	9,5	6	
H. 44 ans. Emphysème, à cœur défaillant. Convalescent de bronchite aiguë		Mx.	17	15	80
		Mn.	9	6	
F. 45 ans. Hémorragies. Cœur : 1er temps mitral obscur, vertiges, adynamie		Mx.	17	15	76
		Mn.	10,5	7.5	
H. 32 ans. Dyspnée d'effort, légère arythmie. Cœur gauche légèrement dilaté		Mx.	17	15	
		Mn.	11	7,5	
H. 32 ans. Douleurs présternales exagérées par l'effort. Oppression nocturne. Tricusp.: 1er temps, souffle		Mx.	16	12	80
		Mn.	11,5	8	
F. 58 ans. Dyspnée d'effort. Souffle début dans petit silence, couvrant toute région présternale		Mx.	16	13	80
		Mn.	10	7	
H. 63 ans. Angor jusqu'en janvier. Très violentes douleurs, puis dilatation du cœur non douloureuse. Rien à l'aorte. Au début, à la pointe 1er temps prolongé. En janvier, bruit de galop. En mars, souffle doux à la pointe. En mai, 1er temps doux, lointain, sans souffle. Décès fin mai 1918	Mars.	Mx.	16	13	
		Mn.	9,5	7	
	Avril.	Mx.	15	13	80
		Mn.	9	6	
	Mai..	Mx.	15.5	12	64
		Mn.	8	5	

La seconde branche répond aux valeurs $P > T$, allant de Mn vers Mx indéfini. Ces deux branches (fig. 1) sont



Décomposition élémentaire de la courbe oscillométrique, situant Mn et déterminant la phase où pour quelques valeurs $P > T$, existe un moment pendant lequel l'amplitude des oscillations continue à croître (fig. 3).

(1) R. ALEXANDRE et R. MOULINIER, Problèmes d'oscillométrie médicale ; calculs pour servir à l'étude des courbes (*Réunion biolog. de Bordeaux*, novembre 1920, in *Soc. biologie*, t. LXXXIII, p. 1484) ; Courbes oscillométriques et dynamique cardiaque (5 avril 1921, in *Soc. biolog.*, t. LXXXIV, p. 696). Voy. également *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 janv. 1921 et 25 avril 1921.

tomiques individuelles, mais toujours situé, comme nous le démontrions (Soc. méd. Bordeaux, 15 avril 1921), à 2, 3 centimètres et plus, au-dessous du chiffre manométrique du faîte. Le faîte de la courbe clinique correspond à une oscillation exagérée surestimant le Mn *réel*. Nous expliquons l'amplitude spéciale des oscillations à cette phase de l'examen clinique, ainsi : « Lorsque P devient supérieur à T, brusquement l'artère se trouve déformée malgré la protection élastique des tissus ambiants. A partir de ce moment, la pulsation sanguine n'a plus à vaincre la résistance à la dilatation de la paroi artérielle, puisque celle-ci est flasque. Déchargée de cet effort, elle dispose de plus d'énergie pour refouler le brassard... On conçoit que pour quelques valeurs de $P > T$, l'amplitude des oscillations continue à croître et nous atteindrons ainsi le maximum (c'est-à-dire le faîte) de la courbe clinique. » (*Soc. Biol.*, avril 1921).

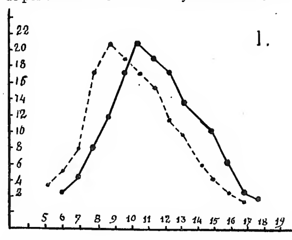
De même que le faîte de la courbe clinique ne correspond pas aux valeurs réelles du sommet de la courbe mathématique, la branche répondant à des valeurs $P > T$ (oscillations allant de Mn à Mx) n'a pas même aspect sur les deux courbes clinique et mathématique.

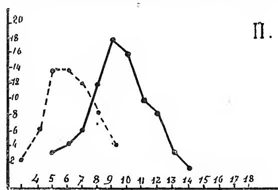
Il ne saurait en être autrement.

Pour des valeurs $P > T$, c'est-à-dire dans les conditions où la contre-pression extérieure du brassard a une valeur plus grande que la tension intérieure de l'artère, l'artère

est déformée, écrasée par l'excès de contre-pression exercée sur ses tuniques externes. Le sang lancé par le cœur, arrivant dans cette section rétrécie, *subit une perte de charge au détriment de sa force vive et au profit de la paroi élastique artérielle.* Il y a choc. Et l'amplitude de l'oscillation ne traduit plus seulement la surpression *t* due à la pulsation normale, mais elle s'accroît de l'effet d'une force *f* due à la force vive du sang : d'où la forme particulière de la portion de courbe qui correspond à ces oscillations, portion surélevée par rapport à la courbe mathématique.

Ces principes posés, les accidents de la courbe oscillométrique étudiée au cours des changements de position des membres s'analysent aisément.

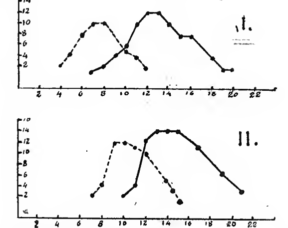




I. Sujet normal.
II. Homme, trente-deux ans. Pouls 60. Troubles gastro-intestinaux graves. Amaigrissement de 11 kilos en un mois, grande fatigue, état d'inanition, tendance aux syncopes.
———— Courbe des pressions mesurées au poignet, l'avant-bras placé au niveau de la base du cœur.
— - — - Courbe des pressions mesurées au poignet placé à 25 centimètres au-dessus du niveau précédent (charge statique de l'artère : 2 centimètres Hg en moins) (fig. 4).

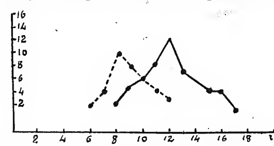
L'élévation du bras diminue la charge statique de l'artère. Mais la force vive de l'ondée sanguine a sensiblement même valeur dans l'une et l'autre position. La pointe M ne sera donc pas influencée dans sa hauteur (fig. 2). Elle sera simplement décalée vers l'origine de la courbe, comme toute la courbe (courbe I de la fig. 4), d'une valeur bien définie, proportionnelle à la différence de niveau établie par cette élévation du membre.

Mais si la force vive qui anime l'onde diminue, le point M s'abaissera (courbe II de la fig. 4). Cette force vive ne peut diminuer en un point surélevé, que sous l'effet de la pesanteur. L'action de la pesanteur ne se manifestera que si l'énergie



I. Homme 52 ans. Cœur défaillant et dilaté, chez un angineux. Rien à l'aorte. Pouls : 100.
II. Homme 44 ans. Insuffisance fonctionnelle du myocarde au cours des crises d'hypertension, gros cœur, aorte peu volumineuse. Pouls 84 (fig. 5).

cardiaque est déficiente : à énergie cardiaque puissante, effet de la pesanteur négligeable ; à énergie cardiaque faible, effet de la pesanteur ap-



Femme 55 ans. Cœur large, emphysème léger, douleur présternale au moment d'un effort, ébauche de galop. Pouls 84, quelques extrasystoles (fig. 6).

préciable. L'effet de la pesanteur étant un terme mesurable, nous pouvons l'utiliser comme critère de cette déficience cardiaque alors mise en évidence par simple contraste.

Cette diminution de la force vive de l'ondée sanguine a pour effet de diminuer la tension élastique de l'artère. La valeur de Mn va, de ce chef, faiblir et il y aura une chute prononcée de cette pression Mn, l'ondée sanguine n'étant plus capable de maintenir le régime de charge primitif. La variation négative de la charge statique sera

alors la somme des deux effets : α) changement de niveau du bras, + β) diminution de la valeur de l'ondée sanguine.

Enfin, cette diminution de la valeur de la force vive de l'ondée sanguine aura pour conséquence d'affaiblir l'importance du «coup de bélier» dont nous avons défini l'action. La surestimation de la partie de la courbe clinique allant de M vers Mx est le résultat de cet effet de choc. Ce choc diminue : la déformation — par excès, — de cette partie de la courbe sera moins prononcée. Cette branche s'affaissera, dans la courbe inscrite en position surélevée, chez les sujets à cœur débile.

Ce sont les modifications que nous observons sur les courbes oscillométriques inscrites dans les conditions de recherches systématiques que nous venons d'étudier.

Quand on fait varier la charge statique de l'artère par la simple élévation passive du segment de membre examiné, on constate chez les sujets atteints de débilité du myocarde (mais sans désordres périphériques ni lésions des téguments (œdème ou congestion passive) :

Une diminution de la hauteur du faîte de la courbe oscillométrique ;

Un affaissement de la branche de la courbe allant du faîte vers Mx (ces deux effets étant la conséquence d'un affaiblissement de la valeur de l'ondée sanguine) ;

Et Mn exagère son déplacement vers le zéro du manomètre (exprimant une baisse anormale de la charge statique de l'artère).

En pratique, sans avoir à dessiner une courbe oscillométrique, il suffira parfois de noter l'*amplitude des plus grandes oscillations* et la *variation de Mn*, pour apprécier les effets des changements des positions du membre. Ces données seront complétées par l'*étude comparative de la phase de la courbe allant du faîte vers Mx*.

De ces trois variations anormales, qui peuvent exister simultanément, la plus fréquente est l'affaissement de la branche de la courbe allant du faîte vers Mx ; puis apparaît le déplacement de Mn vers le zéro du manomètre et enfin la diminution d'amplitude des grandes oscillations.

Il est probable que le raisonnement et les déductions cliniques que la méthode des oscillations nous a suggérés donneraient des résultats analogues dans des recherches de même genre effectuées avec la méthode dite auscultatoire. Dans tous les cas, on doit éviter les variations de niveau trop grandes, parce qu'existent alors des modifications appréciables du coefficient d'élasticité de l'artère qui ne rendent plus les résultats comparables entre eux.

LES VARIATIONS DU TAUX DU SUCRE LIBRE ET DU SUCRE PROTÉIDIQUE DANS LE PLASMA
AU COURS DES NÉPHRITES CHRONIQUES

PAR

H. BIERRY F. RATHERY F. BORDET

L'étude des variations du taux du sucre du sang chez les brightiques n'a été l'objet jusqu'ici que d'un nombre plutôt restreint de recherches, surtout si on le compare à celui bien plus considérable des travaux qui permirent aux professeurs Widal, Achard et Ambard et à leurs élèves d'établir des méthodes précises pour juger de la valeur fonctionnelle des reins.

Cependant, si les résultats que nous a fournis le dosage du sucre protéidique chez de semblables malades constituent *un fait nouveau*, la notion d'une hyperglycémie, c'est-à-dire d'une augmentation du sucre libre, n'avait pas échappé à bon nombre d'auteurs. Si l'on se reporte aux travaux de Nishi, de Neubauer, de Frank, d'Isaac, de Stilling, de Weiland, de Wiesel et Schur, d'Hagelberg et de Farany, on remarque que tous avaient à plusieurs reprises fait semblable constatation. Cherchant à prouver l'origine hyperépinéphrique de l'hypertension artérielle et prenant comme point de départ l'hyperglycémie post-adrénalinique expérimentale, ils espéraient trouver dans la coïncidence de l'hyperglycémie et de l'hypertension artérielle un argument en faveur de la théorie surrénalienne de Vaquez. Si certains d'entre eux tirèrent des recherches insuffisantes des interprétations trop hâtives, ils eurent tout au moins le mérite de mettre en lumière la fréquence de l'élévation du taux du sucre libre chez leurs hypertendus rénaux. Par une critique plus serrée des faits antérieurement publiés, souvent assez contradictoires, et grâce à une interprétation plus judicieuse de leurs observations personnelles, Janeway et Geyelin n'eurent pas de peine à montrer que, si l'hyperglycémie était chose fréquente dans les néphrites, sa courbe différait très souvent et dans de fortes proportions de celle de la tension. Pour Janeway, cette hyperglycémie, «dont l'acmé coïncidait habituellement avec la phase ultime des néphrites et par conséquent avec la chute terminale de la tension artérielle», ne pouvait être que la résultante directe ou indirecte du mauvais fonctionnement rénal ; avec Ambard il faisait de l'hyperplasie surrénale un phénomène d'ordre secondaire

et, dans son ouvrage sur la tension artérielle, Gallarvardin émet une opinion assez semblable sur l'importance du rôle des surrénales.

Grigaut, Brodin et Rouzaud, dans une communication à la Société de biologie (1), apportaient un certain nombre de cas de néphrites azotémiques dans lesquels le dosage du sucre dans le *sang total* leur avait donné des chiffres supérieurs à la normale qui pour eux ne dépasserait pas 1gr,10. Sans conclure de façon ferme, ils émettaient l'idée que cette hyperglycémie ne pouvait être seulement le résultat de l'élévation du seuil, mais aussi la conséquence de troubles profonds dans les échanges organiques. A cette occasion, l'un de nous faisait part des résultats qu'il avait obtenus avec Gruat concernant *l'hyperglycémie des néphrites chroniques*.

Récemment Devauchelles, dans une thèse inspirée par l'un de nous (Paris, 1920), a repris cette question des rapports de la tension artérielle et de l'hyperglycémie, et, d'une série d'observations de brightiques pour la plupart, il concluait :

1° A la fréquence de l'hyperglycémie sans glycosurie appréciable par les méthodes cliniques, au cours des néphrites chroniques hypertensives ;

2° Au manque de proportionnalité constante entre l'hypertension et l'hyperglycémie.

Par contre, si l'on veut faire abstraction du problème de l'origine de l'hypertension, les observations qu'il cite ne laissent aucun doute sur la fréquence d'une hyperglycémie moyenne au cours des néphrites.

Depuis lors, nos recherches, faites avec la collaboration de Mlle Levina, en même temps qu'elles ne faisaient que confirmer la fréquence de *l'hyperglycémie chez les brightiques avérés*, nous permirent, grâce au dosage comparatif du sucre libre et du sucre total dans le plasma selon la méthode de Bierry et Portier, de mettre en évidence l'existence d'une *augmentation notable du sucre protéidique*, fait que nous avons déjà signalé dans des communications à la Société médicale des hôpitaux et à la Société de biologie (2).

Ce sont ces différents résultats, et la valeur clinique et pathogénique qu'on doit leur accorder, qui feront l'objet de cet article où nous étudierons successivement les variations au cours des néphrites du sucre libre et du sucre protéidique ainsi que leur signification pronostique.

I. Les variations du taux de la glycémie (sucre libre) au cours des néphrites chroniques. — L'augmentation du sucre libre du plasma dans les néphrites chroniques est un fait aujourd'hui indubitable, et que confirment nos observations, qu'il s'agisse des cas qui figurent dans la thèse de Devauchelles, ou de ceux que nous avons étudiés depuis. Atteignant ou dépassant rarement 2 grammes, le taux de la glycémie est fréquemment, chez de tels malades, de 1gr,30 à 1gr,50; il s'agit donc bien de chiffres supérieurs à la moyenne normale, puisque celle-ci, toutes choses égales d'ailleurs, chez des sujets à jeun, ne dépasse ordinairement pas 1gr,20 dans le plasma.

Dans sa thèse, Devauchelles cite un cas de 3gr,85 ; mais il s'agissait en réalité d'un cas d'une interprétation délicate, cette malade étant sous le coup d'une hémorragie cérébrale qui devait l'emporter rapidement. La fréquence, et non pas la constance, d'une hyperglycémie légère au cours des néphrites étant un fait actuellement bien établi, nous croyons inutile d'y revenir avec plus de détails, et nos dernières recherches n'ayant fait que confirmer les conclusions de Devauchelles sur ces rapports avec l'hypertension, nous préférons insister ici sur ceux qu'elle peut avoir avec l'azotémie.

D'une façon générale, les hyperglycémies relativement élevées s'observent surtout au cours des dernières phases évolutives des néphrites, et aux gros chiffres de sucre correspondent de gros chiffres d'urée :

	Sucre libre.	Urée (hypobromite).
R. M.	1gr,88	2gr,20
Ar.	1gr,89	6 gr.

Mais il faudrait bien se garder de croire à un parallélisme absolu entre ces deux tests humoraux ; le tableau publié par Grigaut, Brodin et Rouzaud à la Société de biologie et dans lequel ils ont classé leurs malades d'après leur taux d'azotémie est un exemple de cette absence de tout rapport exactement proportionnel entre les chiffres de la colonne *urée* et ceux de la colonne *sucre libre*. Nous avons fait des constatations identiques, et les quelques résultats suivants pris au hasard de nos observations permettront au lecteur de s'en rendre compte :

	Urée (hypobromite).	Sucre libre.
Mos..............	0,37	1,29
Béa.	0,58	1,44
God.	0,80	1,05
Lam..............	0,88	1,43
Brun.	1,02	2,00
Ch.	1,58	1,18
Bé.	2,15	1,24

Dans les azotémies de moins d'un gramme,

(1) *Bulletin de la Soc. de biol.*, janvier 1920.

(2) Rathery et Bordet, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1920, n° 4; — Rathery et Bierry, *Soc. de biol.*, 1920.

nous avons essayé de voir si à des constantes proches de la normale correspondaient de préférence des chiffres de glycémie peu élevés ; si quelquefois une mauvaise constante a paru nous fournir la clé d'une hyperglycémie marquée coexistant avec une hyperazotémie faible comme dans le cas de Béa :

Urée	0,58
Glycémie	1,44
K.	0,14

nous avons dans d'autres cas retrouvé des discordances telles qu'il est impossible de parler de rapport proportionnel entre le taux du sucre libre et K. Nous citerons par exemple les deux cas suivants :

	Urée.	Glycémie.	K.	
Mos...	0,37	1,29	0,09	Albuminurie intermittente sans autre symptôme.
Bou...	0,48	1,10	0,12	Néphrite chronique avec signes de brightisme.

L'étude comparative de l'hyperglycémie et de l'azote résiduel conduit à peu près à des constatations analogues, avec cette différence toutefois que les chiffres très élevés d'azote non uréique coïncident toujours avec des taux glycémiques forts. La réciproque, par contre, n'est pas conforme à la réalité, car nombre de nos malades ayant un taux glycémique nettement supérieur à la normale avaient des chiffres d'azote résiduel à peu près normaux.

Ce manque de parallélisme entre la glycémie d'une part, la constante, l'urée et l'azote résiduel d'autre part, ne doit pas nous étonner ; la glycémie n'est-elle pas soumise à de nombreuses influences parmi lesquelles le fonctionnement rénal n'est pas la plus importante? Aussi devons-nous nous garder de tirer des conclusions trop hâtives des constatations précédentes. Un seul fait certain en découle, c'est la fréquence d'une hyperglycémie relative au cours des néphrites chroniques. Son mécanisme pathogénique relève-t-il d'un simple fait d'imperméabilité rénale? Est-il au contraire la traduction d'un trouble du métabolisme? Nous reviendrons plus loin sur ce point.

II. Les variations du sucre protéidique. — Deux faits justifient l'importance que nous avons cru devoir attacher à l'étude des variations du sucre protéidique au cours des néphrites chroniques, c'est tout d'abord la grande stabilité chez le même individu du taux de la glycémie protéidique, et ensuite la constance avec laquelle nous avons retrouvé chez de tels malades des chiffres très élevés concernant ce type de glycémie.

Nous avons déjà attiré l'attention sur la fréquence de cette augmentation dans diverses notes déjà citées et dans la thèse de notre élève Devauchelles. Depuis, nos recherches n'ont cessé de confirmer le fait et nos observations sont maintenant assez nombreuses pour nous permettre d'en dégager les notions suivantes (1).

Le taux normal du sucre protéidique étant environ de 0gr,60 par litre, afin d'éviter toute erreur d'appréciation nous avons l'habitude de ne considérer comme vraiment supérieurs à la normale que les résultats dépassant 0gr,80.

Chez les brightiques que nous avons eu l'occasion d'étudier, les chiffres obtenus ont souvent dépassé 1 gramme et les quelques exemples suivants pris dans nos fiches suffiront à établir la réalité de cette hyperprotéidoglycémie.

	Urée (xanth.)	Az. résiduel	S. libre	S. protéid.
Arb.	4,71	0,58	1,60	2,66
Rat.	3,	0,11	1,13	1,39
Pénd.	2,08	0,83	1,23	183
Mar.	1,98	0,28	1,49	1,30
Puim.	1,68	0,35	1,43	1,57
Lani.	1,	0,26	1,16	1,47
Sim.	0,88	0,26	0,99	1,21
Lam.	0,88	0,27	1,43	1,51
Pin.	0,66	0,28	0,97	0,87
Bou.	0,48 K = 0,12	0,24	1,10	0,72
Mos.	0,26 K = 0,09	0,17	1,29	0,66

Il serait inutile de prolonger ici cette liste qui comprend à peu près un type de toutes les différentes variétés d'azotémies chroniques que nous avons eu l'occasion d'observer chez les 60 malades étudiés jusqu'à présent. Nous les avons classés d'après leur chiffre d'urée sanguine dosée au xanthydrol, afin de rendre plus facile la comparaison entre ce chiffre et celui du sucre protéidique. On notera qu'il y a une concordance remarquable entre la colonne urée et la colonne glycémie protéidique ; aux gros chiffres d'azotémie (nous entendons par là ceux qui dépassent 1 gramme) correspondent des chiffres qui permettent d'affirmer l'hyperprotéidoglycémie ; on doit cependant ajouter que le parallélisme n'est pas absolu entre ces deux valeurs numériques. Autrement dit, l'augmentation du sucre protéidique ne se fait pas suivant une progression identique à celle de l'azotémie uréique ; mais il n'en est pas moins vrai que l'on observe d'une façon constante des chiffres de sucre protéidique deux, trois ou quatre fois plus

(1) Tous nos dosages ont été pratiqués dans leurs grandes lignes selon la technique exposée par Bierry dans une communication à la Société de biologie et par Mme Randoin-Fandard dans sa thèse, et effectués le matin sur le plasma, et non pas sur le sérum ou le sang total; le sujet était à jeun ; nous aurons à revenir ultérieurement sur certaines modifications de détail concernant plus particulièrement les néphritiques.

élevés que le chiffre normal dans tous les cas où l'azotémie révèle une perturbation profonde de l'élimination rénale.

Les résultats de l'étude comparative du sucre protéidique et de l'azote total sont absolument identiques aux précédents ; quant à l'azote résiduel, sans vouloir apporter ici de conclusions définitives, on ne peut qu'être frappé des deux faits suivants. Un azote résiduel élevé correspond en général à un chiffre de sucre protéidique nettement augmenté ; par contre, une hyperglycémie protéidique nettement augmentée peut exister avec un chiffre d'azote résiduel normal.

Telles sont les remarques que nous avons pu faire touchant la signification physio-pathologique de l'élévation du taux du sucre protéidique au cours des néphrites chroniques ; il nous reste à indiquer quelle valeur pronostique on est en droit de lui attribuer.

Signification pronostique des hyperglycémies. — I. Sucre libre. — Bien que le taux du sucre libre dépasse souvent la normale dans la plupart des néphrites chroniques graves, la fréquence relative des cas contradictoires, l'instabilité de la glycémie libre soumise sans cesse à l'influence d'une multitude de facteurs, l'étendue vraiment trop restreinte de la gamme des hyperglycémies des néphritiques, doivent inspirer la plus grande prudence dans l'appréciation de la valeur pronostique qu'elles pourraient avoir.

Il est un fait cependant qui nous a frappés, en dépouillant les observations des malades auxquels nous avions pu faire plusieurs dosages pendant les derniers mois de leur existence, c'est l'élévation régulièrement croissante du taux du sucre libre durant cette période terminale.

R. M.	23 XI 20	S. libre	1,29
—	14 I 21	—	1,38
—	27 V 21	—	1,49
—	1 VI 21	—	1,88
—	3 VI 21	Décès.	
Ar.	6 X 20	S. libre	1,60
—	12 X 20	—	1,89
—	14 X 20	Décès.	
Pend.	7 XII 20	S. libre	1,23
—	18 XII 20	—	1,33
—	25 XII 20	Décès.	

Il semble donc qu'en pareil cas une hyperglycémie régulièrement croissante puisse constituer un signe de mauvais augure, si toutefois l'on a pris soin de pratiquer chaque examen dans les mêmes conditions.

II. Sucre protéidique. — Si intéressantes que puissent être ces variations du sucre libre, nous estimons que *l'hyperprotéidoglycémie a une valeur pronostique bien supérieure à celle de l'hyperglycémie simple.* Sa constance dans tous les états néphrétiques graves, et l'étendue de ses variations possibles, seraient-ils les seuls arguments à invoquer, qu'ils suffiraient à justifier notre opinion.

Parmi les malades qui figurent dans le tableau précédent, cinq sont déjà morts, qui tous avaient un taux de sucre protéidique qui à un moment donné avait dépassé 1gr,30 ; or il s'agit de dosages dont les plus anciens ne remontent qu'à octobre 1920.

Par contre, tous les néphritiques chroniques dont le sucre protéidique n'était que très légèrement supérieur à la normale, c'est-à-dire ne dépassait pas 0gr,90 ou 1 gramme, ont tous eu une évolution qui jusqu'à présent a confirmé le pronostic momentanément favorable que nous avions porté et que justifiait d'ailleurs l'ensemble des signes cliniques qu'ils présentaient.

Comme de telles observations ont été faites sur des sujets dont la teneur du sang, soit en urée, soit en azote résiduel, était extrêmement différente pour des chiffres de sucre combiné semblables, on conçoit tout l'intérêt pratique que peuvent avoir de pareilles constatations.

Jusqu'ici ce critérium humoral de la gravité d'une néphrite chronique ne s'est trouvé qu'une seule fois en défaut. Il s'agissait d'un homme de trente-sept ans présentant l'aspect classique du brightique amaigri et anémié, et chez lequel deux dosages successifs, séparés par une période de régime hypoazoté, nous avaient fourni les résultats suivants :

1er déc. 1920	Urée (hypobromite)	2,15
	Az. résiduel	0,33
	S. protéidique	0,61
5 janv. 1921 (amélioration légère de l'état général)	Urée (hypobromite)	1,24
	Az. résiduel	0,32
	S. protéidique	0,40

Nous n'avons malheureusement pas pu suivre davantage ce malade qui mourut dans le courant du mois de mai dernier, dans des circonstances qui nous sont restées absolument inconnues.

Ce seul cas contradictoire sur plus de soixante n'est d'ailleurs pas suffisant pour enlever à toute augmentation marquée et durable du taux du sucre combiné sa grande valeur pronostique ; tout au plus indiquerait-il que les chiffres faibles ne marquent pas forcément une évolution ultérieure relativement favorable.

Cette élévation du taux du sucre protéidique

peut, chez le même malade, subir des *variations* qu'il nous reste à signaler et qui montrent la nécessité de faire plusieurs dosages à intervalles plus ou moins éloignés

Ces dosages répétés permettront d'une part de s'assurer de la persistance de ce trouble humoral, et d'autre part, de suivre son aggravation progressive comme nous l'avons vu dans le cas suivant :

	Urée.	S. protéidique
Bou. 1er dosage	0,48	0,72
— 2e dosage (six mois après).......	0,81	0,81 (aggravation des troubles fonctionnels).

Ils révéleront parfois, dans les derniers jours qui précèdent la mort, un fait que nous avons pu constater plusieurs fois : une légère baisse du sucre protéidique tombant par exemple de 2gr,66 à 2gr,36, de 1gr,30 à 1gr,18, de 1gr,83 à 1gr,19.

Mais ces examens successifs sont surtout rendus nécessaires par les accroissements brusques mais passagers que peut subir le taux du sucre combiné au cours des poussées aiguës que peuvent présenter ces malades. Sans eux on risquerait de baser un pronostic trop sombre sur des résultats qui ne traduisent qu'un état éphémère, car il faut savoir que ces épisodes subaigus ont sur le sucre protéidique la même influence que de véritables néphrites aiguës.

Celles-ci en effet s'accompagnent d'une élévation notable de la glycémie protéidique ; témoin ce cas de néphrite mercurielle observé avec Olry terminée rapidement par la mort :

	Urée (xanthydrol)	Az. résiduel	S. protéid.	S. libre
X........	2,40	0,43	2,31	1,49

et cette observation plus instructive encore de néphrite infectieuse dont l'évolution favorable ramena le sucre protéidique à son taux normal :

	Urée (hypobromite)	S. libre	S. pro.
D..., 1er dosage :			
Cylindrurie	2,25	1,19	1,33
Albuminurie.			
Hématurie.			
2e dosage (20 jours après) :			
Grosse amélioration.....	0,40	1,00	0,74
Albuminurie = 0.			

Ces réserves faites, on est en droit d'attacher *une grosse valeur à toute élévation notable du taux du sucre combiné*, taux qui, nous ne saurions trop le rappeler, s'est montré, dans les expériences de Bierry et de ses collaborateurs, d'une grande stabilité *à l'état normal et chez le même sujet.*

Interprétation pathogénique des hyperglycémies au cours des néphrites chroniques. — Nous n'insisterons pas ici sur le rôle que peuvent jouer les surrénales, bien que Bierry et Mme Randoin-Fandard aient montré que des injections d'adrénaline déterminent une augmentation non seulement du sucre libre, mais aussi du sucre protéidique ; nous ne ferons que signaler les comparaisons que nous avons pu faire entre l'état de la tension et du sucre combiné et qui nous ont donné des résultats encore trop disparates et insuffisants pour nous permettre d'avancer à ce sujet la moindre hypothèse.

Ce qui frappe immédiatement lorsque l'on étudie l'état de la glycémie dans les néphrites chroniques, c'est l'existence de l'élévation du taux du sucre sanguin sans qu'il existe de sucre dans les urines en quantité appréciable et différente de l'état normal.

La perméabilité plus ou moins grande du rein au glucose joue donc certainement un rôle; on peut exprimer ce fait en disant que dans les néphrites chroniques le seuil du glucose est plus élevé que normalement ; on ne fait du reste ainsi que traduire d'une façon un peu différente le fait énoncé plus haut; en tout cas il n'existerait jamais d'excès sur le seuil, puisque la glycosurie est absente, ce qui constitue déjà un fait anormal.

Doit-on considérer l'élévation du sucre libre dans le plasma comme une simple manifestation de l'imperméabilité rénale? Nous ne le pensons pas. Grigaut, Brodin et Rouzaud avaient émis l'hypothèse que l'hyperglycémie qu'ils constataient était en partie sous la dépendance de l'imperméabilité rénale, en partie secondaire à un trouble profond des échanges ; ils ajoutaient qu'il était encore impossible de préciser le mécanisme de ce trouble. A notre avis, l'élévation du sucre libre relève *certainement d'un mécanisme complexe que nous n'envisagerons pas ici* : mais cette difficulté que l'on pourrait éprouver à interpréter les causes immédiates de l'augmentation du sucre libre ne se retrouve plus quand il s'agit d'expliquer l'hyperglycémie protéidique.

Cette modification dans l'état du plasma sanguin traduit certainement un *trouble profond du métabolisme et du chimisme humoral* ; et *c'est en ce sens que l'étude du sucre protéidique dans les néphrites chroniques paraît présenter un très grand intérêt.* Nous avons là un procédé d'investigation NOUVEAU capable de nous renseigner sur les transformations profondes de l'organisme, tenant aux perturbations considérables qui sont en rapport avec l'intoxication résultant du trouble de fonctionnement rénal.

Nous conclurons donc que l'étude de la glycémie protéidique fournit des éléments beaucoup

plus importants que celle de la glycémie simple pour juger de l'état des modifications humorales autres que celles qui traduisent uniquement l'insuffisance rénale.

Sans vouloir insister actuellement sur la pathogénie des constatations précédentes, nous réservant d'y revenir dans un travail ultérieur, nous désirons surtout mettre en lumière l'importance clinique du fait lui-même que nous résumerons de la façon suivante :

L'hyperglycémie est fréquente dans les néphrites chroniques graves.

L'élévation du taux du sucre protéidique a une importance beaucoup plus grande que celle de l'exagération du sucre libre. Cette hyperglycémie protéidique, lorsqu'elle se maintient, en dehors de toute poussée aiguë passagère, à un taux élevé, semble toujours être l'indice d'un pronostic grave à brève échéance.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 juillet 1921.

A propos du traitement de la syphilis. — MM. LEVADITI et SÉZARAC, qui avaient obtenu par le traitement du tartro-bismuthate de sodium et de potassium la guérison de lapins à qui on avait donné la syphilis expérimentale, ont essayé le même traitement sur l'homme ; cinq cas ont été ainsi traités : on a constaté la disparition rapide des tréponèmes, la cicatrisation des lésions ouvertes ; dans un cas, la réaction de Bordet-Wassermann, qui était positive, est devenue négative ; dans les quatre autres cas, elle est restée positive.

L'immunité de la chenille de la mite de l'abeille. — M. Roux fait part des recherches de MM. METALNIKOW et GASCHEN.

Alors que les animaux supérieurs sont très longs à s'immuniser contre la plupart des microorganismes, cette chenille s'immunise en quelques heures, notamment contre le pneumocoque, le bacille coli, le bacille typhique et même le vibrion cholérique.

De l'influence du jeûne sur le diabétique. — M. le professeur WIDAL communique un travail de MM. DESGREZ, BIERRY et RATHERY qui ont étudié les modifications du plasma sanguin et des urines produites au cours du jeûne chez le diabétique. L'intérêt de cette étude tient, en particulier, à ce que, depuis quelque temps, on emploie, dans le diabète, la « cure de jeûne » comme moyen thérapeutique. Sous l'influence de cette diète hydrique, MM. Desgrez, Bierry et Rathery ont observé une augmentation des protéines du plasma, avec cette particularité, qu'à l'inverse de ce qui se produit chez l'individu normal, il y a augmentation de la sérum-albumine. Le sucre libre et le sucre protéidique du plasma diminuent dans les cas favorables, mais augmentent, au contraire, s'il y a imminence de coma.

On constate, dans l'urine, une diminution de l'acétone, des acides diacétique et β-oxybutyrique, sans parallélisme entre les éliminations de ces différents corps.

Chez le diabétique acidosique, le jeûne favorise l'assimilation des corps cétoniques et cétogènes. Enfin, le rapprochement des résultats tirés de l'analyse du plasma et de ceux fournis par l'analyse de l'urine conduit à un élément important de pronostic. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 juillet 1921.

De la greffe des ovaires. — M. TUFFIER rapporte une statistique de 230 cas de greffe ovarienne pratiquée pour obvier aux accidents consécutifs à la castration ovarienne. Dans 16 cas la greffe fut pratiquée avec des ovaires conservés en chambre froide. Dans 214 cas on fit soit la greffe d'une femme à une autre femme, soit la greffe de la femme à elle-même. La greffe hétérogène ne donna jamais aucun résultat fonctionnel ; par contre, avec la greffe de la femme à elle-même on vit la menstruation se rétablir au bout de cinq à sept mois ; mais ce résultat fut de courte durée.

En somme, dit M. Tuffier, nous savons qu'un ovaire ou même un fragment greffé en un point quelconque peut ramener les conditions physiologiques chez une femme qui a encore son utérus. Reste à savoir comment on pourra rendre permanent le rétablissement de cette fonction.

Recherches sur le « choc » par les corps phénoliques (trinitro-phénol, arséno et novarsénobenzènes). — MM. E. JEANSELME et M. POMARET décrivent comment, après avoir étudié les flocculations que déterminent *in vitro* en milieu acide les arséno- et novarsénobenzènes, ils ont pu établir par des recherches physiologiques une relation de cause à effet entre la présence dans la circulation de floculats protéino-arséno ou novarsénobenzéniques et l'apparition de phénomènes de choc. Pour eux, en clinique lors des injections intraveineuses de solutions alcalines de corps (type 606), ou neutres (type 914), les floculations décrites se produisent par suite de la présence dans le sang d'acides libres (CO^2, etc.), mais chez les sujets normaux elles se solubilisent sous l'action des bicarbonates au fur et à mesure de leur formation. Les recherches des auteurs sur le chien en acidose expérimentale mis en hypotension sanguine par l'injection neutre de novarsénobenzène, confirment les théories déjà soutenues sur l'hypoalcalinité et même l'acidose humorale des intolérants habituels aux arsénobenzènes.

En se plaçant dans des conditions telles que la floculation intravasculaire se produisît à coup sûr (injections de solutions acides d'arséno- ou de novarsénobenzène à des chiens chloralosés), ils ont toujours observé des phénomènes de choc que traduisaient à l'inscription graphique des modifications profondes du rythme cardiaque et une baisse considérable de la pression sanguine, syndrome majeur et constant de tous les phénomènes de choc. Dans les conditions où se sont faites ces recherches, les auteurs ont considéré les chocs observés comme des chocs phénoliques, indépendants de la présence de l'arsenic dans la molécule de ces médicaments ; il ne s'agit donc pas de phénomènes chimico-toxiques, la démonstration expérimentale en est donnée par l'obtention de chocs du même ordre avec le trinitrophénol qui provoque aussi des flocculations, comme le phénol ordinaire, également hypotenseur.

Etudiant l'action physiologique de l'arsénoxyde, impureté fréquente des arsénobenzènes, ils ont établi que ce corps est un hypertenseur extrêmement énergique donnant à l'inscription graphique des courbes du même ordre que l'adrénaline ; quoique toxique à la dose de 1 centigramme par kilogramme de chien, ce dérivé n'est pas à rendre responsable de l'hypotension parfois constatée en clinique avec les arsénos.

Poursuivant l'étude des médications susceptibles de parer aux chocs phénoliques, les auteurs écrivent qu'à la suite d'expériences variées chez le chien ils concluent que : les alcalins solubilisants des flocculats (CO^3Na^2), relèvent la pression sanguine et rétablissent le rythme cardiaque normal, mais que les doses nécessaires étant considérables, leur utilisation pratique reste difficile ; leurs recherches physiologiques confirment cependant les bons résultats cliniques obtenus de leur emploi comme anti-choc par J.-A. Sicard. Passant ensuite à l'étude de l'antagonisme de l'adrénaline dans le choc et l'hypotension par les corps phénoliques, ils montrent que, par voie intraveineuse, cet agent se comporte comme préventif, antagoniste et curateur à effets énergiques et immédiats des chocs graves dans leurs expériences.

La réduction de la mortalité infantile par les asiles d'allaitement. — M. Georges SCHREIBER, après avoir rappelé que la mortalité des nourrissons alimentés au biberon et confiés à des soins mercenaires atteint le taux énorme de 30 à 45 p. 100, établit que le pourcentage des décès durant la première année peut être abaissé à moins de 6 p. 100 par la création des *asiles d'allaitement*. Il se base, pour produire cette affirmation, sur les résultats obtenus, durant les douze dernières années, à l'*Abri maternel de Nanterre*, fondé en 1909 par Mme Hocquart de Turtot.

Les asiles d'allaitement suppriment radicalement deux des causes principales de la mortalité du premier âge : l'allaitement artificiel, la séparation prématurée de la mère et de l'enfant. Il est donc désirable que ce genre d'institutions soit largement multiplié avec le concours des deux Assistances publique et privée.

Syphilis latente conjugale du névraxe et réaction du benjoin colloïdal. — MM. CESTAN, RISSER et STILLMUNKÈS, même en l'absence de tout signe clinique, étudient le liquide céphalo-rachidien du conjoint de tout malade atteint de syphilis du névraxe.

Ils ont pu ainsi se convaincre de la fréquence de la syphilis latente du conjoint, la dépister à sa phase initiale ; ils insistent sur la valeur réellement pratique de la réaction du benjoin colloïdal ; dans certains cas, ils ont pu la trouver positive et, par suite, révélatrice d'une lésion du névraxe, alors que la réaction de Wassermann était cependant négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Les prodromes psychopathiques de l'encéphalite épidémique dans leurs rapports avec l'expertise médicolégale. — MM. CHAVIGNY et GELMA.

Élection de deux correspondants nationaux (4e division). — Ont été élus : MM. Braemer et Nicloux (de Strasbourg). H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 juillet 1921.

Asthme d'origine équine. Essai de désensibilisation par des cuti-réactions répétées. — MM. Pasteur VALLERY-RADOT et J. HAGUENAU. — Homme de trente-quatre ans, asthmatique depuis dix-neuf ans. Certaines crises apparaissent spontanément, d'autres sont très nettement provoquées par l'odeur du cheval. On les provoque à volonté en soumettant le sujet aux émanations cutanées du cheval. Une crise hémoclasique précède la crise clinique. Des cuti-réactions très positives ont été obtenues avec du poil de cheval ; elles s'accompagnent en outre de phénomènes généraux : crise hémoclasique et souvent attaque d'asthme.

MM. Pasteur Vallery-Radot et J. Haguenau se demandèrent si, étant donnés ces phénomènes généraux observés après les cuti-réactions spécifiques, on ne pourrait pas désensibiliser cet asthmatique en le soumettant, par des cuti-réactions répétées, à l'action réitérée de petites quantités de protéines nocives. Après avoir pratiqué pendant plusieurs semaines chaque jour une cuti-réaction au poil de cheval, l'asthmatique vit ses crises devenir moins fréquentes, puis disparaître. Actuellement, ce sujet peut respirer impunément l'odeur de cheval. En même temps que les crises provoquées, les crises spontanées ont disparu.

M. PAGNIEZ rapporte un cas analogue, rigoureusement spécifique pour l'émanation du cheval, l'émanation de l'âne demeurant sans effet.

Ces cas d' « asthme du cheval » sont connus en Amérique. Certains sujets sont sensibles à l'émanation cutanée seule, d'autres le sont également au sérum de l'animal.

D'où une prudence extrême nécessaire en sérothérapie chez les asthmatiques en général et dans l'asthme du cheval en particulier.

Coryza spasmodique « a frigore », manifestation de colloïdoclasie. Crise hémoclasique provoquée par le froid. — M. Jacques LERMOYEZ. — Les crises paroxystiques d'hydrorrhée nasale et d'éternuements éclatent sous l'influence du froid. L'auteur a pu provoquer expérimentalement un accès d'hydrorrhée nasale par refroidissement général brusque du malade et dépister ainsi, avant l'apparition des accidents cliniques, une crise hémoclasique manifeste.

Cette observation montre que certaines hydrorrhées nasales permanentes rentrent dans le cadre des manifestations de la colloïdoclasie de MM. Widal, Abrami et Brissaud ; elle constitue un nouvel exemple de cette « auto-colloïdoclasie » *a frigore*, dont les auteurs ont révélé l'existence à propos de l'hémoglobinurie paroxystique.

M. Pasteur VALLERY-RADOT a observé un cas d'hydrorrhée nasale avec crises d'asthme guérie par le traitement peptonique.

M. PAGNIEZ a vu plusieurs cas de rhume des foins très améliorés par la peptone. Ceci fait douter de l'origine exclusivement pollinique du syndrome. Peut-être s'y ajoute-t-il souvent des troubles digestifs.

Un cas d'intolérance à l'antipyrine. — MM. MARCEL LABBÉ et J. HAGUENAU ont noté : une crise vasculo-sanguine d'un type particulier, l'absence de phase de sensibilisation par la substance spécifique, l'échec des tentatives de désensibilisation par l'ingestion de petites doses quotidiennes, le succès de la méthode antianaphylactique.

M. Pasteur VALLERY-RADOT, chez deux malades observés avec M. Widal, a obtenu la désensibilisation : dans un cas par les doses décroissantes, dans l'autre par l'ingestion quotidienne massive d'antipyrine. La méthode ne saurait être la même pour les différents malades.

Traitement de la migraine par les injections intraveineuses de carbonate de soude. — MM. SICARD, PARAF et FORESTIER montrent les résultats parfois remarquables que l'on peut obtenir dans le traitement de la migraine par les injections intraveineuses de carbonate de soude. Les injections sont répétées tous les deux à trois jours, à la dose de 1gr,50 à 2 grammes pour 80 centimètres cubes de sérum artificiel ou d'eau distillée.

La cure totale est de dix injections. La guérison se maintient au moins plusieurs mois après la cessation du traitement.

Inefficacité des sérums antidiphtériques administrés par la bouche ou le rectum. — MM. AVIRAGNET, LEREBOULLET et P.-L. MARIE critiquent la méthode récem-

ment préconisé par M. L. Dufour (de Fécamp) pour le traitement des diphtéries de gravité moyenne, méthode qui consiste dans l'ingestion de sérum antidiphtérique. Ni les résultats cliniques, ni l'expérimentation ne justifient un pareil mode d'administration du sérum. Les auteurs ont observé à plusieurs reprises des malades qui n'avaient reçu en ville que ce traitement et qui n'ont pu être sauvés par les injections sériques trop tardives faites à l'hôpital. D'autre part, l'expérimentation montre que l'antitoxine administrée par la bouche ou par le rectum ne franchit pas la muqueuse digestive en quantité appréciable, même avec des méthodes très sensibles. Les auteurs ont pu voir notamment qu'après ingestion ou injection intrarectale de sérum, la réaction de Shick chez les sujets réceptifs à la diphtérie n'était nullement influencée, à l'inverse de ce qui a lieu lorsqu'on injecte le sérum sous la peau, même en minime quantité.

Au moment même où l'on s'efforce de faire parvenir le plus rapidement possible l'antitoxine sur les points où elle doit agir et où l'on affirme la nécessité d'un traitement précoce et intensif de la diphtérie, l'administration de sérum par voie buccale est une méthode inutile, parce qu'inefficace, et dangereuse parce qu'elle retarde l'intervention thérapeutique logique.

La glycémie et l'hyperglycémie provoquée chez les sujets atteints de goitre exophtalmique. — MM. P. Sainton, E. Schulmann et Justin-Besançon. — L'hyperglycémie n'est pas constante chez les basedowiens et l'augmentation du taux du sucre dans le sang est en général peu élevée. Il n'y a aucun rapport entre la glycémie et l'intensité du processus basedowien, qu'il s'agisse de glycémie normale ou de glycémie provoquée. Les résultats de l'hyperglycémie provoquée, soit par ingestion de glucose, soit par injection d'extrait hypophysaire, sont inconstants et ne diffèrent guère de ceux qu'on obtient chez des malades atteints d'affections diverses considérés comme témoins. L'hyperglycémie adrénalinique est plus fréquente, surtout plus marquée après ingestion de glucose ; il n'y a aucun parallélisme entre cette épreuve et celle de la glycémie hypophysaire chez le même sujet.

L'action du corps thyroïde dans le métabolisme des hydrates de carbone ou sur la glycorégulation paraît extrêmement complexe et nécessite vraisemblablement l'intervention d'autres glandes. D'autre part, la faible proportion de cas de diabète ou de glycosurie simple coïncidant avec le goitre exophtalmique doit nous faire nous demander s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, et s'il n'y a pas à la base de cette association une cause provocatrice commune. Le rôle de la syphilis dans la production du syndrome basedowien est de plus en plus évident. Marcel Pinard et Velluot ont insisté sur le rôle de la syphilis dans le diabète. Il y a donc lieu de se demander si goitre exophtalmique et diabète ne pourraient pas, dans certains cas, relever d'une cause commune agissant sur différentes glandes au lieu de localiser son action sur une seule.

M. Baudouin. — L'hyperglycémie provoquée, d'une façon générale, se manifeste très vite, en dix à trente minutes. La prise de sang au bout d'une heure est trop tardive.

Sclérodermie et opothérapie pluriglandulaire. — M. Lereboullet. — Sclérodermie remontant à l'enfance, chez un sujet de vingt-quatre ans, et déjà présenté en 1914, en pleine évolution, par MM. Chantemesse et Courcoux. Revu en 1907 avec des signes plus accentués encore, il fut mis par M. Lereboullet à un traitement polyglandulaire régulier par l'hypophyse, la surrénale et la thyroïde. L'amélioration fut très rapide, la peau est revenue à son état normal, l'infantilisme relatif a disparu, le malade a repris sa profession.

L'opothérapie pluriglandulaire a paru plus active dans les périodes où les divers extraits étaient employés associés que dans celles où ils étaient alternés. Deux autres cas où l'amélioration moins marquée fut néanmoins considérable, montrent la grande efficacité de l'opothérapie associée dans certains cas de sclérodermie généralisée, et notamment la parfaite tolérance dans ces cas de l'opothérapie thyroïdienne qui peut d'ailleurs n'être employée qu'à dose relativement faible.

La sacralisation d'après l'étude radiographique et clinique de 100 régions sacro-lombaires.— M. André Léri. — Dans plus de la moitié des cas l'ombre des apophyses transverses de la cinquième lombaire empiète sur celle du sacrum ou de l'os iliaque. Dans la moitié des cas restants les apophyses transverses, sans empiéter sur les os voisins, apparaissent comme très volumineuses, de sorte que la radiologie conclurait encore à la sacralisation.

En réalité, au point de vue clinique, l'importance de la sacralisation est bien moindre. C'est tout au plus si, sur 17 cas, six ou sept fois l'hypertrophie transversaire de la cinquième lombaire pourrait peut-être expliquer les douleurs éprouvées par les malades. Le plus souvent d'ailleurs d'autres causes pourraient être invoquées.

Il n'y a pas de syndrome spécial à la sacralisation douloureuse, et un examen radioscopique, en apparence démonstratif, ne suffit pas à imposer le diagnostic. Celui-ci ne devra être fait que par exclusion.

Un cas d'endocardite aiguë végétante à bacilles de Yersin. — MM. P. Teissier, Gastinel et Reilly. — Adénite inguinale avec état septicémique entraînant la mort en quelques jours. Endocardite végétante aiguë du bord libre de la mitrale en semis de petites végétations. Histologiquement, endocardite fibrinoplastique avec abondante dissémination de bacilles de Yersin jusque dans la zone sous-endocardique.

Ce fut le premier cas de peste bubonique soigné à l'hôpital Claude-Bernard en 1920.

Deux cas de sténose duodénale sous-pylorique. — MM. Félix Ramond, H. Vincent et Robert Clément rapportent deux observations exceptionnelles de sténose sous-pylorique, l'une par cancer, l'autre par compression extrinsèque du bulbe duodénal par un ganglion caséeux tuberculeux.

Les symptômes du cancer duodénal rappelaient ceux du cancer du pylore, mais sans incontinence pylorique. La compression duodénale par l'adénopathie tuberculeuse occasionnait une forte dilatation de l'estomac, avec hyperchlorhydrie marquée, preuve que celle-ci n'est pas toujours fonction d'un ulcère du pylore, mais bien surtout de la sténose et de la rétention alimentaire qui la suit. Cette rétention alimentaire provoque une irritation sécrétoire de la muqueuse pouvant aboutir à une véritable lésion gastrique organisée.

Rôle du chlore dans les œdèmes. — M. Léon Blum, de Strasbourg. — Dans les phénomènes d'hydratation, le chlore ne joue pas le rôle dominant qu'on lui a assigné jusqu'à présent. Par des recherches faites sur un brightique porteur d'œdèmes, les auteurs montrent que les échanges hydriques sont conditionnés par le sodium et qu'entre les variations du poids et les décharges et rétentions du sodium il existe un parallélisme constant.

Le potassium n'exerce qu'une action indirecte sur les échanges hydriques : il déplace et fait éliminer du sodium et, par ce mécanisme, est un agent diurétique. Le rôle du chlore est subordonné à celui des minéraux auxquels il est combiné.

Paul Jacquet.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Sance du 25 juin 1921.

Réaction vasomotrice de la surrénale à l'adrénaline. — M. HALLION, à l'aide d'un pléthysmographe un peu spécial, a pu inscrire les variations de volume de la surrénale et étudier les réactions vasomotrices qu'y provoque l'injection d'adrénaline aussi bien que l'excitation du nerf splanchnique. Il résulte de la concordance des effets que le grand sympathique fournit à cette glande des filets vaso-constricteurs.

Étude de la réaction de Weichbrodt dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. Georges GUILLAIN et Ch. GARDIN ont étudié dans 50 cas la réaction décrite par Weichbrodt ; ils ont recherché dans les mêmes liquides céphalo-rachidiens la quantité d'albumine, la phase I de Nonne, la réaction de Pandy, la numération leucocytaire, la réaction de Wassermann, la réaction du benjoin colloïdal. La réaction de Weichbrodt a été négative dans des cas de sclérose latérale amyotrophique, de polynévrite, d'encéphalite léthargique, de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, de démence précoce ; elle a été légèrement et tardivement positive dans des cas de méningite tuberculeuse, fortement et précocement positive dans des cas de paralysie générale, de tabes, de syphilis cérébro-spinale.

MM. Guillain et Gardin ont constaté que la réaction de Weichbrodt coexiste le plus souvent avec la phase I de Nonne, avec la réaction de Pandy, avec la réaction de Wassermann et avec la réaction du benjoin colloïdal. Il ne semble pas y avoir de rapport absolu entre l'hyperalbuminose globale, la lymphocytose et la réaction de Weichbrodt.

La réaction de Weichbrodt semble donner des renseignements spéciaux sur la fraction globuline des protéines du liquide céphalo-rachidien et n'a pas la même signification que la réaction de Pandy qui paraît une réaction de l'hyperalbuminose. La co-existence d'une réaction de Weichbrodt fortement positive en quelques secondes avec une réaction du benjoin colloïdal positive peut permettre, sans réaction de Wassermann, le diagnostic de la nature syphilitique d'une affection du névraxe.

Un procédé de numération des plaquettes du sang. — MM. PAGNIEZ et MOUZON ont cherché à réaliser un procédé qui n'exige pas la prise du sang dans la veine. La technique consiste à immerger le doigt aussitôt après piqûre dans du liquide de Marcano, jusqu'à coloration rosée du liquide. On fait ensuite le numération en comptant à l'hématimètre plaquettes et globules rouges. Le chiffre des globules rouges donné d'antre part par une numération ordinaire permet, de calculer rapidement le chiffre des plaquettes. La numération comparative avec le sang de la veine suivant la technique de MM. Achard et Aynaud montre que les résultats sont sensiblement les mêmes par les deux procédés.

La chronaxie chez le nouveau-né. — MM. G. BANU, G. BOURGUIGNON et A. LAUGIER ont étudié la chronaxie au point moteur du muscle chez le nouveau-né de quatre jours à un mois.

Chez le nouveau-né, la chronaxie est plus grande que chez l'adulte, et ce sont les muscles dont la chronaxie est la plus petite chez l'adulte qui ont chez le nouveau-né la chronaxie la plus différente de celle de l'adulte.

L'écart de la chronaxie entre les muscles antérieurs et postérieurs est moindre chez le nouveau-né que chez l'adulte, et les muscles du segment proximal des membres sont plus différents de ceux de l'adulte que ceux du segment distal.

Enfin chez le nouveau-né les muscles ont une rapidité fonctionnelle et les fonctions musculaires une différenciation moindres que chez l'adulte.

Recherches expérimentales sur l'hypotension par les produits alliacés. — MM. LOEPER, DEBRAY et CHAILLEY-BERT se sont efforcés de démontrer expérimentalement l'action hypotensive de l'ail observée en clinique. L'injection des doses variant de 10 à 20 centimètres cubes d'une macération d'ail filtrée dans la saphène d'un chien leur a montré la constance de l'hypotension. Cette hypotension est surtout persistante après la première injection ; elle est moins durable après la seconde et la troisième. Elle s'accompagne de ralentissement des battements et d'augmentation de leur amplitude. Ces deux derniers phénomènes semblent dus à l'action de l'ail sur le vague, puisque la section des pneumogastriques en supprime l'apparition.

Les divers effets de l'ail sur l'animal sont identiques à ceux que l'ingestion de teinture d'ail produit en clinique.

Chez l'homme, l'augmentation de l'indice oscillométrique et l'hypotension sont manifestes.

L'ail mérite donc d'être classé parmi les produits nettement hypotensifs.

Preuves de l'existence de porteurs sains de virus de l'encéphalite épidémique. — MM. LEVADITI, HARVIER et NICOLAU montrent que la salive d'un sujet n'ayant jamais eu d'encéphalite et absolument bien portant, inoculé au lapin, provoque l'apparition d'une kératite suivie de la mort de l'animal, par encéphalite aiguë.

L'allure clinique de la maladie expérimentale, et les lésions histologiques des centres nerveux, prouvent que la salive du sujet examiné renfermait un virus absolument identique à celui de l'encéphalite humaine. Comme ce dernier, le virus salivaire peut être transmis indéfiniment, en série — d'un animal à l'autre — soit par la voie cornéenne, soit par la voie intracérébrale. L'identité est démontrée par des expériences d'immunité croisée : les animaux qui guérissent de la kératite provoquée par la virus de la salive, résistent à l'inoculation du germe de l'encéphalite épidémique.

Le sujet bien portant, dont la salive contient le virus de l'encéphalite, avait été fréquemment en contact avec des encéphalitiques. Il résulte de ces recherches que, dans la maladie de von Economo, comme dans la poliomyélite, il existe des porteurs de germes, et que le rôle de ces porteurs, en tant qu'agents propagateurs de la maladie, doit être pris en considération.

Les auteurs montrent, de plus, qu'il y a identité entre le virus de l'encéphalite épidémique et celui dit de l'« herpès zoster ».

De la capillaroscopie en aval d'une contre-pression pneumatique. — MM. LAUBRY et MEYER ont pratiqué l'étude des capillaires de la racine de l'ongle, le bras ou l'avant-bras étant soumis à une compression réalisée par le brassard de l'oscillomètre Pachon.

Ils compriment d'emblée au delà de la Mx, et décompriment graduellement, comme pour prendre une pression artérielle.

Cette technique ne leur a pas permis d'établir un critère capillaroscopique de la tension Mx, comme l'ont pu faire M. Pachon et ses élèves, par une technique inverse. Mais au cours de la décompression, ils ont noté des variations portant sur :

La teinte du champ ;

Le calibre des capillaires ;

La rapidité du courant sanguin, et son caractère continu ou fragmenté.

Il y a là un ensemble de phénomènes qui paraît répondre à un type général dont il reste à déterminer les modalités physiologiques et pathologiques. J. HUTINEL.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES APPENDICITES SANS PÉRITONITE

LE SYNDROME TOXÉMIQUE CHRONIQUE

PAR

Pierre DESCOMPS,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Dans un précédent article, on a posé la question des appendicites sans participation du péritoine, et étudié le syndrome aigu d'intoxication à point de départ appendiculaire (Voy. *Paris médical*, 1921, n° 24).

On peut envisager maintenant le syndrome toxémique chronique de même origine, second aspect de cette question.

*
* *

La toxémie torpide, lente, d'origine appendiculaire, constitue ce que, dans le langage courant, on nomme l'appendicite chronique.

On n'entend pas désigner ainsi les cas d'appendicite aiguë ayant passé, après une résolution plus ou moins complète, à la chronicité, état entrecoupé volontiers de crises subaiguës qualifiées de rechutes ou de séquelles, le péritoine ayant alors participé aux accidents de la crise initiale et participant aux nouveaux épisodes qui se déroulent dans le foyer inflammatoire résiduel. En d'autres termes, la toxémie chronique, dont nous voulons parler, ne vise pas les appendicites chroniques secondaires à des appendicites aiguës ; elle vise les appendicites chroniques d'emblée, affectant primitivement une allure lente et torpide, indemnes de toute phase aiguë antérieure péritonéale au moment où on les envisage.

Cette distinction essentielle n'est pas superflue. Car, trop souvent, dans ces états chroniques, une coûtume fâcheuse consiste à s'obstiner à la recherche de reliquats de crises aiguës antérieures, à la découverte d'épisodes aigus antécédents plus ou moins francs, au moins ébauchés, qualifiés de crises frustes, éléments prétendument indispensables à la justification du diagnostic d'appendicite chronique d'emblée.

L'appendicite chronique d'emblée vraie, primitive, ne présente pas ces caractères ; du moins elle ne les présente pas par définition. Les y chercher est œuvre d'interprétation étroite, qui trop souvent détourne d'un diagnostic nécessaire et d'une thérapeutique de salut. Au lieu de persister à chercher quand même l'épisode aigu dans le cas chronique, il convient de chercher au contraire, nous l'avons dit, cet état antérieur chronique au moment où il faut expliquer la manifestation aiguë commençante, et mieux n'attendre pas l'accident, la complication, pour prévoir la maladie dans sa cause et la traiter dans ses origines.

Le point de départ anatomique des accidents réside dans les follicules lymphatiques de l'appendice, sièges d'une infection chronique à virulence atténuée ou sommeillante et à microbes divers dont aucun n'est spécifique. Là, comme partout, le tissu lymphoïde est moins le barrage opposé par l'organisme à l'infection — formule finaliste un peu usée — que le réceptacle même de cette infection, qui, dès ce moment, le déborde, sournoisement infiltre ses poisons dans l'organisme, jusqu'au jour où, brusquement, la virulence s'éveillera, détruisant les parois appendiculaires et bientôt envahira le péritoine.

Ce sont donc les lésions folliculaires qui, sous forme congestive, hémorragique, ulcéreuse, hypertrophique, suppurée, scléreuse — selon les cas et les circonstances d'évolution, — représentent le fait anatomique initial et essentiel de l'appendicite chronique d'emblée, intra-appendiculaire.

Quand donc, au cours de l'opération, on ouvre l'abdomen, un fait frappe aussitôt : l'appendice libre paraît sain, et cette apparence est, pour ceux qui ignorent l'appendicite chronique d'emblée, l'occasion d'une surprise toujours nouvelle. Et on est même conduit quelquefois à cette constatation, en apparence paradoxale, qu'à côté de l'appendice péritonéalement sain, d'autres organes peuvent être frappés de lésion de périviscérite. Cependant quelquefois l'appendice est un peu hypervascularisé, ses vaisseaux artériels sont rouges et très apparents, ses vaisseaux veineux sont noirs et l'organe en est comme truffé ; mais ces îlots noirs sont volontiers la manifestation sous-péritonéale discrète des foyers folliculaires muqueux profonds. D'autres fois, les lésions extérieures sont encore plus marquées : l'appendice présente des coudures, des torsions, qui peuvent être, il est vrai, congénitales, mais qui peuvent être aussi le résultat de l'infection, qui, au cours de son évolution, a rétracté le méso et secondairement dévié ou coudé l'appendice. Dès ce moment il faut se méfier et penser à une participation possible du péritoine. La participation devient certaine quand il y a des adhérences périviscérales ; il ne s'agit plus alors d'appendicite chronique d'emblée, primitive, vraie, mais d'appendicite chronique secondaire. Toutefois il faut être prudent sur l'interprétation des adhérences, et ne pas prendre pour des foyers résiduels de péritonite, comme on le fait trop souvent, des dispositifs adhésifs congénitaux

intéressant le cæcum, l'appendice, la terminaison de l'iléon. Quoi qu'il en soit, dans la majorité des cas, répétons-le, l'appendice est libre et a l'air sain.

Mais ouvrons cet appendice après l'avoir réséqué. Quatre cas peuvent alors se présenter, d'ailleurs parfois combinés sur le même appendice selon le point considéré. *Premier cas* : l'appendice contient du pus, dans sa totalité ou en îlots, et au niveau du ou des abcès cavitaires la muqueuse présente des foyers ulcérés. *Deuxième cas* : l'appendice présente un ou plusieurs îlots de sclérose cicatricielle, volontiers vers sa pointe ; ces îlots peuvent séparer des foyers enflammés récents ou séro-kystiques plus ou moins étendus. *Troisième cas* : un piqueté hémorragique se dessine en placards plus ou moins confluents, plus ou moins discrets, sous la muqueuse ; aspect typique des follicules enflammés. *Quatrième cas* : la muqueuse est pâle, œdémateuse, boursouflée, et ce n'est qu'à l'examen histologique qu'on décèlera les lésions caractéristiques classiques, frappant les divers éléments muqueux et sous-muqueux de la paroi appendiculaire.

Voilà, dit-on quelquefois, une lésion folliculaire bien insignifiante, bien discrète, bien banale — nous envisageons à dessein le cas le plus simple. Comment peut-elle constituer un état de maladie? Certains chirurgiens disent du reste l'avoir constatée, après avoir enlevé par précaution, au cours de laparotomies, des appendices qui jamais n'avaient donné la moindre réaction d'appendicite chronique d'emblée, qui donc, pratiquement, étaient sinon absolument sains, du moins insuffisamment atteints pour être considérés comme malades. Un état anatomique de folliculite chronique ne constitue pas nécessairement un état clinique d'appendicite chronique d'emblée. C'est chose certaine. A partir donc de quel moment cette folliculite chronique constitue-t-elle cliniquement une appendicite chronique d'emblée? Il n'est pas difficile de répondre à cette question. A mesure qu'avec l'âge et les maladies nos organes vieillissent, ils présentent des tares qui vont sans cesse s'accentuant, et cela dès l'enfance ; certains appareils sont plus frappés que d'autres ; dans les divers appareils certains organes peuvent être électivement atteints : c'est le cas de l'intestin et, dans l'intestin, c'est volontiers le cas de l'appendice. La lésion anatomique peut ne pas se révéler de suite ; or, c'est seulement le jour où elle se révèle par un état clinique, que la maladie est constituée, et caractérisée, dès lors, par le double terme indispensable à l'identification de toute maladie : un état clinique avec une lésion anatomique l'expliquant. C'est le cas de l'appendicite chronique d'emblée.

Comme dans la toxémie aiguë, les manifestations abdomino-iliaques droites, frustes, volontiers insignifiantes sinon même nulles, ne fournissent au diagnostic d'appendicite chronique d'emblée qu'une base accessoire secondaire, inconstante, précaire, et celui-ci est révélé avant tout par une sémiologie générale d'ordre toxémique. De même qu'il existe un syndrome général de toxémie aiguë, de même il existe un syndrome général de toxémie lente, chronique, torpide, d'origine appendiculaire. Il y a donc superposition très nette entre les deux ordres de faits ; seule l'intensité de la réaction varie, et c'est toujours l'état général qui juge la question.

Que trouve-t-on comme signes abdominaux locaux dans l'appendicite chronique d'emblée?

Tout tourne, à cet égard, autour de la recherche et de l'interprétation de l'élément douleur : douleur spontanée ou douleur provoquée par l'exploration. « Ne vous fiez pas au symptôme douleur », dit un vieil aphorisme clinique ; il est particulièrement utile de ne pas l'oublier en matière d'appendicite chronique d'emblée, pour laquelle on s'est longtemps obstiné — et quelques-uns s'y obstinent encore — à vouloir faire le diagnostic « avec le bout du doigt ». Certes la douleur peut exister ; il serait paradoxal de ne pas la rechercher et absurde de n'en pas tenir compte ; il y a même une forme dans laquelle elle se présente comme le symptôme majeur ; mais la forme où les symptômes généraux prédominent est de beaucoup la plus fréquente.

Il faut, quand il existe, faire au sujet du symptôme douleur les plus expresses réserves. Inconstante, fugace, variable dans son siège, parfois paradoxale, affectant par exemple la région pelvienne ou la région thoracique, variable dans ses caractères, ses irradiations, son intensité, changeante avec les sujets et chez un même sujet d'un moment à l'autre, la douleur, tant spontanée que provoquée, est, dans l'appendicite chronique d'emblée, au plus haut point décevante, sinon génératrice d'erreurs. La fréquence des associations pathologiques, créant autant de formes dont nous parlerons plus loin, doivent nous détourner d'ailleurs de faire de l'élément douleur autre chose qu'un document, quelquefois utilisable, souvent discutable, en tout cas contingent, du diagnostic d'appendicite chronique d'emblée. Nous n'hésitons pas à répéter, — sans reprendre ici cette énumération qui n'est qu'une curieuse collection documentaire (Voy. *Paris médical*, mai 1913 : Les points dou-

loureux abdominaux), — qu'en matière de projection pariétale d'organes abdominaux, on ne saurait parler de « points », mais de « zones », ce qui déjà élargit la question ; que, d'autre part, ces zones sont variables dans une proportion énorme d'un sujet à l'autre. Lorsque, dans l'appendicite, une douleur se révèle, spontanée ou provoquée, sur place ou à distance, à la compression ou à la décompression — l'imagination s'est donné libre carrière dans cette sémiologie, qui n'a de la précision que l'apparence, — douleur se projetant au droit d'un certain territoire pariétal plus ou moins constant et limité, on ne peut, dans son interprétation, faire état de façon rigoureuse, ni d'une origine pariétale cutanée musculaire ou péritonéale, ni d'une origine viscérale appendiculaire ou iléo-cæcale, ni d'une origine paraviscérale ganglionnaire, lymphatique ou nerveuse. Comment dès lors, quand réellement ils existent, expliquer ces phénomènes douloureux, qui vont de la douleur franche et nette au malaise vague et imprécis? Par les réactions variables en localisation et en intensité du sympathique abdominal, depuis les plexus viscéraux jusqu'aux centres ganglionnaires cœliaques, en passant par les plexus et ganglions intermédiaires ; c'est le seul élément permanent qu'on semble en droit d'invoquer dans le mécanisme de ces douleurs polymorphes. Et c'est une interprétation très générale des algies d'origine séro-viscérale : la réaction de la séreuse dans ses couches profondes est un des éléments les plus importants dans la genèse des douleurs périphériques. Car, après la peau, ce sont les séreuses, articulaires ou viscérales, qui possèdent le réseau de nerfs sensibles le plus riche. Dès que les lésions venues de la muqueuse appendiculaire se rapprochent de la séreuse, la douleur devient de plus en plus prépondérante et prend, quand la péritonite a éclaté, le caractère d'un symptôme primordial.

Il serait superflu d'insister sur l'importance des signes que la radiologie nous fournit sur l'état des viscères abdominaux, donc sur la nécessité de la pratiquer dans les cas où on peut attendre d'elle des documents décisifs. Mais il serait décevant de compter sur l'examen radiologique pour avoir des résultats précis, constants, sur la situation et sur l'état de l'appendice chroniquement enflammé. Tirer, de la fixité du cæcum, de son absence de mobilisation dans les diverses positions du sujet, un argument en faveur de l'existence d'adhérences pathologiques fixatrices, est une hypothèse toute gratuite, car elle ne tient pas compte des dispositions normales, si fréquentes, dans lesquelles cæcum, appendice, iléon terminal, sont en partie ou en totalité adhérents par accolement anatomique congénital ; d'autre part, tirer de l'existence d'adhérences péri-appendiculo-cæcales un argument clinique en faveur du diagnostic d'appendicite chronique d'emblée, est établir une confusion des plus regrettables entre celle-ci et l'appendicite chronique secondaire à une appendicite aiguë avec péritonite adhésive résiduelle. L'examen radiologique a été utilisé encore dans le diagnostic de l'appendicite chronique, pour la localisation de l'appendice par la recherche de la localisation de l'élément douleur. Or, supposer que l'appendice — qu'on ne repère pas en général radiologiquement — est toujours situé dans l'angle iléo-cæcal, s'offre comme une hypothèse anatomique que rien n'autorise et que, bien au contraire, les statistiques démentent ; d'autre part, s'imaginer que cet appendice enflammé réagit, nécessairement et électivement, par douleur à la pression, et, sous l'écran, chercher dans cette zone iléo-cæcale, hypothétiquement appendiculaire, une douleur à la palpation prétendument révélatrice de l'inflammation chronique endo-appendiculaire, est une illusion qu'il serait sage de ne pas conserver.

Prenant toujours le symptôme douleur comme base, quelques chirurgiens ont voulu envisager ce symptôme sous la forme directe, immédiate, de la perception par la palpation abdomino-iliaque vaginale ou rectale de l'appendice lui-même, qui pourrait se révéler, disent-ils, gros et douloureux sous les doigts. Jamais pour ma part, en aucune circonstance, je n'ai senti nettement et indiscutablement l'appendice ; ces cas doivent donc être des exceptions avec lesquelles il ne faut pas compter. Ce que j'ai senti souvent : c'est, à la palpation légère, superficielle, en « pianotant » du bout des doigts sur la paroi abdomino-iliaque, une certaine différence de résistance entre les deux côtés, droit et gauche; c'est, à la palpation plus profonde combinée avec la percussion, le cæcum, l'angle iléo-cæcal, les côlons droits, côlons de stase, un peu distendus comme ils le sont souvent, donnant la sensation d'une fosse lombo-iliaque plus pleine à droite qu'à gauche ; j'ai senti quelquefois ces organes plus nettement encore, volontiers avec isolement d'un gros cæcum un peu dur, un peu épaissi, un peu pâteux et gargouillant; mais c'est tout. Ne cherchons donc pas plus à sentir nécessairement « quelque chose » dans la fosse iliaque, que nous ne cherchons à y provoquer obligatoirement une douleur, pour asseoir le diagnostic d'appendicite chronique d'emblée.

En résumé : si l'élément douleur appelle notre attention vers la fosse iliaque droite, si l'exploration de cette fosse iliaque droite, à travers la paroi abdominale antérieure, oriente notre diagnostic vers l'appendice, prenons le symptôme tel qu'il se présente, et classons-le. Mais s'il reste imprécis, s'il manque, ne consentons pas pour cela à perdre de vue l'appendice.

Bien plus, si, après vérification, nous constatons l'absence des symptômes généraux d'intoxication, méfions-nous, et, avec le seul élément douleur, ne consentons sous aucun prétexte à faire le diagnostic d'appendicite chronique d'emblée : méfions-nous des topoalgies nerveuses névropathiques, constituées de toutes pièces par l'exploration abdominale ; pensons aussi que, à l'état normal, les côlons droits sont distendus et sont sensibles, surtout à une pression un peu « appuyée ». Sans toxémie, plus ou moins marquée mais nettement constatée, renonçons à interpréter la douleur seule comme signe nécessaire et suffisant d'appendicite chronique d'emblée.

Il convient donc de rechercher surtout les accidents généraux toxémiques chroniques révélateurs, manifestations obtuses d'une septicémie lente à marche torpide et chronique. Or ce syndrome chronique superposable au syndrome aigu se révèle par des manifestations confuses, dispersées, atténuées, voire masquées par des associations cliniques ; mais le fond reste identique dans l'un et l'autre cas, ainsi que le mécanisme physio-pathologique, que l'on peut ramener à la réaction dépressive du système sympathico-viscéral et de ses centres bulbaires. Dans la toxémie aiguë, les manifestations circulatoires, respiratoires, thermiques occupaient le premier plan ; dans la toxémie lente, elles se dissimulent au second plan, pour céder la place prépondérante aux manifestations vasomotrices et sécrétoires.

Nous pourrions même dire schématiquement que le syndrome toxémique est comme inversé dans sa formule, car l'ordre de fréquence, ou plus exactement l'ordre de prépondérance, peut être considéré comme exactement opposé à l'ordre qu'on observe dans la toxémie aiguë.

Nous classerons donc les symptômes comme précédemment, mais dans un ordre différent pour conserver ici encore l'ordre de fréquence décroissant.

I. **Du côté de l'appareil sécrétoire,** la séminologie est particulièrement riche :

Vers les téguments externes, cutanés ; des troubles trophiques de la peau, qui devient terne, sèche, squameuse, rude, plissée, ridée ; des dermatoses dystrophiques rebelles, caractéristiques d'états toxiques chroniques ; des éruptions zostériformes ; des crises sudorales ; de l'hémisudation.

Vers les téguments internes, muqueux, les manifestations sont dominées par celles qui se déroulent dans les voies digestives.

1° DANS LA SPHÈRE DES MUQUEUSES DIGESTIVES, notons :

L'haleine aigre, fétide, quelquefois fécaloïde ; chez l'enfant l'odeur d'acétone ;

La langue saburrale, blanche, pâteuse, sèche ;

Le syndrome lymphoïde, pharyngo-adénoïdien, si volontiers satellite du syndrome lymphoïde iléo-cæco-appendiculaire ;

Un état gastrique particulier, véritable dyspepsie appendiculaire, qui, comme d'autres états dyspeptiques, s'est peu à peu dégagée du bloc chaotique des anciennes dyspepsies. Phénomène souvent très marqué, d'observation courante, elle est caractérisée par de l'anorexie, totale ou élective, des vertiges, des nausées, de la flatulence, des pesanteurs post-prandiales, du pyrosis, des aigreurs avec salivation, des retards de digestion, de l'atonie gastrique avec syndrome hypersécrétoire, hyperchlorhydrique, pseudo-ulcéreux, enfin des vomissements. Ces vomissements sont polymorphes : vomissements alimentaires, pseudo-indigestions ou pseudo-embarras gastriques à répétition des enfants et des adultes jeunes, ou vomissements muqueux, quelquefois vomissements sanglants chez les adultes ; chez les enfants, vomissements volontiers d'odeur aromatique, révélateurs de fermentations gastro-intestinales, ayant parfois les caractères des vomissements cycliques acétonémiques, vomissements volontiers consécutifs à l'ingestion d'aliments gras : graisses, beurres, huiles, œufs, lait, cervelles, ris de veau, poissons gras, chocolat, pâtisseries, bonbons, volontiers aussi consécutifs à des écarts de régime ou à une alimentation toxique : alcool, conserves, gibiers, salaisons.

Un état intestinal également particulier — qui complète le tableau de la dyspepsie appendiculaire, — état caractérisé le plus souvent par de la constipation pouvant aller jusqu'à l'obstruction, état interrompu par des crises de diarrhée ; état caractérisé plus rarement par de la diarrhée avec selles lientériques, muqueuses, glaireuses, muco-membraneuses, sanglantes, diarrhée toxique très fétide, coupée de crises de constipation. Forme colitique ou forme entéritique ; cet état intestinal est particulièrement rebelle et générateur de complications secondaires abdominales, telles que : la contracture avec coliques douloureuses par crises ; la paralysie avec atonie, dilatation cæco-

colique, stase et ptose, épiploïte; les troubles de la circulation en retour, hémorroïdes, congestion hépatique et splénique; l'extension à tout le tube digestif et aux glandes annexes d'une véritable diathèse d'auto-infection, avec subictère, ou ictère toxi-infectieux catarrhal, poussées d'angio-cholécystite, crises spasmodiques biliaires avec syndrome de colique hépatique, état cholémique permanent.

L'exaspération par crises au moindre écart de régime, à la moindre fatigue, au moindre refroidissement, à la moindre infection saisonnière, l'exagération des symptômes chez les nerveux à la moindre émotion, le groupement des symptômes en syndromes cliniques qui constituent autant de formes diverses et très différenciées, l'apparition de ces syndromes de façon élective dans certaines familles, en sorte qu'on a pu parler d'hérédité ou tout au moins de prédisposition familiale, leur apparition aussi dans certaines collectivités groupées, en sorte qu'on a pu invoquer des conditions favorisantes d'un même milieu : autant de caractères qui font de cette réaction intestinale, révélatrice d'un véritable état d' « anarchie abdominale », une des bases, très large certes, mais très importante, du diagnostic, dans un grand nombre de cas.

Les conséquences de cet état du tube digestif : c'est, d'une part, l'apparition et le développement de phénomènes de dénutrition; c'est, d'autre part, le retentissement de ces accidents sur le système nerveux; toutes complications qui sont intimement liées les unes aux autres, qui se conditionnent mutuellement, et qu'on ne distingue que pour pouvoir classer et exposer les faits.

Les accidents de dénutrition s'accusent :

Chez les enfants, par de l'amaigrissement, un état permanent de malaise, de santé précaire, l'apparence chétive et maladive, le facies souffreteux, l'arrêt de la croissance, l'hypoglobulie, l'atrophie musculaire et ligamentaire avec déformations squelettiques secondaires, le développement exagéré du tissu lymphoïde, la facilité des contaminations infectieuses diverses au moindre prétexte.

Chez les adultes, par de la torpeur intellectuelle, l'inaptitude au travail, à l'effort physique ou intellectuel, l'état sans cesse accusé d'adynamie, de fatigue, de faiblesse générale, de perte des forces, un état progressif de dépérissement, de fatigue physique et morale inexplicables. La dénutrition, la déchéance organique peuvent aller jusqu'à un état de cachexie comparable à la cachexie des tumeurs malignes.

Le retentissement sur le système nerveux de ces troubles digestifs et de la dénutrition générale qu'ils entraînent, se marque par des signes qu'on qualifie volontiers de troubles réflexes ; mot commode, mais vide de sens précis si on n'y introduit pas une formule pathogénique : la notion d'intoxication et celle de réaction du système sympathique, avec le rôle que peuvent y jouer les troubles des sécrétions internes, régulatrices du sympathique, formant avec les divers étages de celui-ci des systèmes couplés.

Les réactions du système nerveux se présentent de la façon suivante :

Des migraines avec vertige et état nauséeux; de l'insomnie avec idéation exaspérée, voire délirante; de l'angoisse nocturne; des névrites douloureuses, en particulier de la sciatique avec claudication, syndrome de pseudo-coxalgie, ou de pseudo sacro-coxalgie; des états spasmodiques passagers, des tics convulsifs ; des algies sympathiques diverses ; l'abolition du réflexe cutané ; de la dépression psychique avec tristesse, accablement, préoccupation constante d'une santé, il est vrai, fragile et précaire, quelquefois état hystéro-neurasthénique pouvant aller jusqu'à la prostration; de l'irritabilité, des crises impulsives violentes, délirantes, de l'agitation maniaque, des crises d'excitation psychique pseudo-méningitique, des ictus épileptiformes.

2° Dans la sphère des muqueuses urogénitales, on peut relever dans les observations :

Le spasme par crises des voies urinaires, le syndrome colique néphrétique; les calculs urinaires, l'uronéphrose, la rétention d'urine, l'albuminurie, la coexistence fréquente avec le rein mobile.

Les modifications génitales par excès ou par défaut de l'appétit génital, le vaginisme, les troubles menstruels, la stérilité ; plus banalement l'exaspération menstruelle du syndrome.

La coexistence d'accidents inflammatoires, simultanés ou non, sur l'ovaire droit et l'appendice, si souvent observée, tient au voisinage des deux organes et se rattache mieux au chapitre des propagations péritonéales de voisinage que nous n'envisageons pas ici.

3° Dans la sphère des muqueuses aériennes, les accidents congestifs prennent souvent un type très particulier ; ils se localisent aux sommets et simulent la tuberculose pulmonaire. Leur association à la toux, l'amaigrissement, la déchéance de l'état général, contribue à rendre le diagnostic particulièrement difficile.

II. Du côté de l'appareil vaso-moteur, notons ceci, qui fait suite à ce tableau de l'état général précaire :

L'altération du facies, qui est pâli, terreux, jaune bistré, cireux, selon les cas, avec les traits du visage tirés, les yeux excavés et auréolés d'un cercle sombre, les lèvres et les conjonctives décolorées, la bouche cernée d'une auréole brune, parfois des bouffées de chaleur, mais plus souvent une sensibilité particulière au froid, une tendance au refroidissement des extrémités, de l'angiospasme périphérique avec phénomène du « doigt mort ».

III. **Du côté de l'appareil régulateur thermique :**

Une difficulté plus grande à s'adapter aux variations thermiques extérieures; de la fièvre vespérale légère avec frissons suivie de crises sudorales dans certains cas ; chez les enfants, des crises thermiques et sudorales nocturnes, qu'on ne sait à quoi attribuer et qui inclinent souvent vers l'idée d'une tuberculose torpide, profonde, séro-viscérale, méningée, ganglionnaire.

IV. **Du côté de l'appareil respiratoire :**

De la toux, quelquefois par crises spasmodiques; des crises de hoquet; de la dyspnée ; de l'oppression précordiale.

V. **Du côté de l'appareil circulatoire :**

De l'essoufflement, de la dyspnée d'effort, des palpitations, des crises d'asthme, des crises d'angor précordial; troubles d'intoxication dont le tableau se rapproche logiquement de ceux qu'on observe dans l'urémie lente ; quelquefois des irrégularités cardiaques, des irrégularités du pouls, des périodes de fléchissement du myocarde.

Artificiellement complexe, ce tableau schématique pourrait sembler poussé au noir s'il ne relevait des symptômes qui, tous, ont été signalés, qui sont donc tous exacts, mais qui ici ont été groupés et systématisés. Un tel relevé serait superflu, si on ne pouvait en déduire, par isolement de chacun de ses termes ou par association de plusieurs d'entre eux, des types ou des groupements, qui constituent autant de formes cliniques de la maladie, maladie que chaque malade fait à sa manière, suivant ses prédispositions héréditaires ou acquises, suivant le terrain particulier qu'il offre, suivant la coexistence d'autres lésions organiques ; d'où les formes les plus inattendues, voire les plus étranges, les plus fertiles en surprises, mais qui ne sont pas — quoi qu'on en ait dit et répété — des erreurs de diagnostic.

Les formes urinaires, génitales, respiratoires, cardio-vasculaires, sont rares ; les formes nerveuses et digestives sont très fréquentes, et parmi les formes digestives, la forme hépatique et la forme gastrique, mais en toute première ligne la forme entéro-colitique. La fréquence de cette dernière montre qu'au cours de l'appendicite chronique d'emblée les accidents se déroulent avec une prédilection marquée dans toute la région folliculaire iléo-colo-cæco-appendiculaire.

Les formes intermittentes sont habituelles ; il y a, au cours du syndrome chronique d'intoxication, des accalmies, des entr'actes, tenant à une suspension des réactions sans cause apparente, tenant à un traitement médical sévère, à une cure de désintoxication, à une cure thermale. Un écart de régime; un traumatisme, une grosse variation thermique, une fatigue, une émotion, une poussée congestive vers un organe voisin — intestin, foie, ovaire, par exemple — sont, inversement, les facteurs des reprises ou des rechutes.

Les formes oscillantes sont, en revanche, plus rares : lorsque la maladie a pris un type clinique, elle le conserve volontiers ; cependant il peut arriver, qu'après une accalmie consécutive à une période critique, les accidents se révèlent sous une autre forme, avec une autre formule symptomatique ; c'est dans ce sens que les formes nerveuses, souvent secondaires, marquent une aggravation de l'intoxication chronique.

Dans un grand nombre de cas, surtout chez les adultes, l'appendicite chronique d'emblée n'évolue pas isolément, elle n'est pas une appendicite chronique pure, elle précède, accompagne, ou suit une autre affection ; en sorte que, selon les cas, ou bien ces maladies se compliquent d'un syndrome d'appendicite chronique, ou bien l'appendicite chronique se complique d'une maladie latérale évoluant parallèlement.

C'est le cas fréquent de l'entéro-colite, spécialement de la colite avec constipation dont l'appendicite chronique est un des aspects anatomo-cliniques. Il en est de même des affections de l'estomac ou des voies biliaires, ainsi que de ces cas complexes, où tout le tractus digestif, avec tous ses diverticules, appendice compris, semble participer à la constitution d'une véritable diathèse d'auto-intoxication. La conception étroite, un peu simpliste, de maladies évoluant dans des compartiments étanches, est l'origine de beaucoup de diagnostics non pas erronés, mais partiels, incomplets, insuffisants. Pour prendre un exemple, ceci a conduit souvent à attribuer à une prétendue erreur de diagnostic, la persistance après une appendicectomie des plus légitimes de troubles dus à l'entéro-colite. Et cependant, l'expérience le démontre, cette appendicectomie est le premier temps souvent nécessaire mais presque jamais suffisant d'une thérapeutique efficace de l'entéro-colite, dont les troubles étaient entretenus et aggravés par l'état pathologique de l'appendice infecté.

Il faut donc se demander toujours si l'appendicite chronique d'emblée est une affection isolée, pure, si elle n'a pas pour satellite une autre maladie, ou si elle n'est pas elle-même satellite d'un état pathologique plus étendu. L'essentiel est de ne pas méconnaître, dans un état complexe, le rôle de l'appendice malade, de lui assigner la part qui lui revient et, par conséquent, de lui faire aussi la place à laquelle il a droit dans la thérapeutique : ceci est affaire d'expérience et de sens clinique. Il n'est jamais interdit et il est souvent très utile de tenter de telles synthèses, mais à condition de ne pas en déduire une thérapeutique hésitante et de savoir et vouloir marcher droit à l'appendice, quand il le faut, sans attendre la toxémie aiguë ou la péritonite.

Le syndrome bulbaire réactionnel d'une toxémie chronique, tel que nous venons de l'analyser, n'est pas seulement la conséquence d'une intoxication partie de l'appendice. Il n'est pas plus spécifique que le syndrome toxémique aigu. On le retrouve tel dans toutes les intoxications lentes, d'origine exogène ou endogène, par exemple : dans les intoxications alimentaires consécutives à l'ingestion d'albumines toxiques, végétales ou animales, dans les intoxications par ptomaïnes ou leucomaïnes, par alcaloïdes, par stercorémie chronique ; par exemple encore : dans l'arthritisme, la goutte, le rhumatisme chronique, l'hépatisme, la cholémie, l'urémie chronique, les insuffisances glandulaires internes, les infections chroniques rebelles, l'adénoïdisme pharyngo-amygdalien, etc.

Comment diagnostiquer dans ces conditions l'origine appendiculaire de l'intoxication chronique ; comment, dans une intoxication chronique complexe où la toxémie chronique appendiculaire joue son rôle, déceler la part qui lui revient?

Voici d'abord la catégorie des cas qu'on peut dire simples. Parfois les signes locaux sont évidents : il y a dans la fosse iliaque droite la justification du diagnostic ; cependant, répétons-le : n'attendons pas « la crise ». Parfois les signes locaux sont frustes et ces cas, nous l'avons dit, sont beaucoup plus fréquents que les précédents : la toxémie tient la première place, et il y a « quelque chose » dans la fosse iliaque droite et vers l'angle iléo-cæcal ; cependant, répétons-le encore : n'attendons pas « le point » appendiculaire.

Voici maintenant les cas les plus fréquents et aussi les plus difficiles, ceux où les signes locaux sont nuls, où la toxémie est toute la maladie. Dans ce cas il faut penser à l'appendicite chronique d'emblée, et la rechercher comme on recherche, dans d'autres circonstances où on peut les soupçonner, les grandes maladies générales, comme on recherche, par exemple, les intoxications, les infections, les diathèses : la syphilis, l'alcoolisme, le diabète. Des examens répétés, permettant de déceler et de grouper des manifestations obtuses, lointaines, larvées, une période subaiguë d'« état de mal » survenant, telle que nous l'avons décrite à propos de la toxémie aiguë, — véritable syndrome d'alarme, — arrivent à asseoir dans ces cas un diagnostic, que la notion d'extrême fréquence oblige à ne jamais perdre de vue dans la pratique journalière.

Enfin il faut tenir compte du document capital que nous apporte sur ce point l'expérience. Tous les chirurgiens et presque tous les médecins sont désormais unanimes sur ce point : que l'appendicectomie guérit ces accidents toxémiques, à point de départ appendiculaire par conséquent indiscutable, en même temps que, de toute évidence, elle supprime la possibilité des complications aiguës ultérieures. Dès que l'appendice, foyer unique ou foyer majeur, générateur de la toxémie, est enlevé, on assiste à de véritables résurrections. L'expérience nous autorise donc à prendre une décision ferme d'appendicectomie, — et la guérison la justifie, — dans des cas où nos devanciers n'avaient même pas le pressentiment d'une maladie d'origine appendiculaire.

Sachant ce que nous savons, nous, de l'appendicite chronique d'emblée, facteur d'une toxémie lente, grave en elle-même, germe obscur mais réel d'une série de manifestations aiguës d'une grande gravité, connaissant d'autre part, si le traitement médical est reconnu insuffisant, la bénignité d'une appendicectomie pratiquée dans ces conditions, nous devons ne pas nous lasser de répéter que, loin d'opérer trop d'appendicites, nous n'en opérons pas assez. La preuve en est faite, puisqu'il y a encore de nombreux cas aigus, cas compliqués, que nous n'avons pas su voir et guérir à leur phase prodromique, pourtant si fréquente, et si nette quand on sait la rechercher et qu'on veut la voir, au stade de toxémie chronique, avant la toxémie aiguë, ou avant la péritonite.

Est-ce à dire que le traitement de l'appendicite chronique d'emblée soit uniquement chirurgical ? En aucune manière, et ce serait une erreur que de le penser. Le traitement de l'appendicite chronique d'emblée est d'abord médical.

Est-ce à dire encore que le traitement des cas complexes, où l'appendicite chronique est un fait anatomo-pathologique parmi plusieurs autres, se résume dans l'appendicectomie? En aucune façon, et ce serait une autre erreur que de le

croire. L'estomac, les voies biliaires, le foie, les côlons, l'épiploon exigent souvent une autre thérapeutique, tant chirurgicale que médicale, avant, pendant, après la laparotomie pour appendicectomie.

QUELQUES REMARQUES SUR L'ÉTIOLOGIE DE LA DYSENTERIE

PAR
le Dr W. JANOWSKI (Varsovie)

Les opinions courantes sur la pathogénie parasitaire de la dysenterie épidémique et pandémique doivent être soumises à une revision. Cela nous paraît d'autant plus nécessaire, qu'une telle revision soumet en même temps à une critique certaines méthodes contemporaines prophylactiques et thérapeutiques, employées de bonne volonté ou par l'ordre des autorités militaires et civiles dans la lutte contre la dysenterie.

Cette forme de la dysenterie est presque exclusivement (*) d'origine bactérienne, mais la nature même de l'agent contagieux doit être déterminée avec plus d'exactitude qu'elle ne l'est jusqu'à présent.

On dit généralement qu'il existe quatre espèces de bactéries qui provoquent la dysenterie. Cependant, il paraît à présent qu'il y a plus de quatre bactéries provoquant la dysenterie et, au contraire, on ignore si toutes les bactéries décrites comme spécifiques pour la dysenterie ne sont que certaines variations d'un même agent pathogénique. On dit généralement que la dysenterie est provoquée par le bacille Shiga-Kruse, ou par les bacilles de Flexner, Hiss-Russel ou Strong. Nous commençons par faire une restriction quant au nom même de la bactérie indiquée en général comme bacille de Shiga-Kruse. L'impartialité exige de rappeler que c'étaient Chantemesse et Widal (1) qui ont les premiers découvert ce microbe en 1888. Dans notre mémoire de 1896 (2), nous avons résumé leur travail en indiquant que ces auteurs ont provoqué chez les cobayes une inflammation diphtérique de l'intestin, en les nourrissant avec ces parasites. Knappe (3) rappelle dans sa monographie le travail français (1902) (4) et allemand (1903) (5) de ces auteurs et réclame leurs droits de priorité, en constatant avec raison, ce que la littérature médicale reconnaît : l'identité de ces parasites avec le bacille de Shiga. D'autre part, la justice veut qu'on reconnaisse le mérite propre du Japonais Shiga d'avoir prouvé définitivement les pouvoirs pathogéniques de son bacille dans une série de travaux très démonstratifs, publiés en anglais et en allemand. Ce n'est que deux ans après, que Kruse a découvert la même bactérie. Il publia toute une série de mémoires et prononça de nombreuses conférences en Allemagne, à la suite de quoi le bacille franco-japonais est devenu une bactérie japono-allemande. Telles sont les réserves à faire quant à la dénomination de la bactérie de Shiga. Quant aux bactéries décrites par trois autres auteurs, il n'est pas définitivement prouvé si ces bactéries diffèrent totalement entre elles et avec la bactérie de Shiga, et quel est leur rapport génétique avec la flore habituelle de l'intestin. Toutes ces réserves sont confirmées par une longue série de faits cliniques.

1. Chaque clinicien attentif doit être frappé par le fait que l'examen bactériologique, dans la majorité des cas observés sur tout le globe, constate dans les matières fécales en même temps deux ou trois espèces de ces bactéries, c'est-à-dire simultanément deux ou trois espèces pathogéniques. Nous ne connaissons pas de résultats analogues d'examen dans les autres maladies spécifiques.

2. Les nouvelles communications augmentent de plus en plus le nombre des bactéries de la dysenterie. Par exemple, Deyke-Reshad a décrit un bacille très toxique dans une épidémie de dysenterie à Constantinople, et une série d'auteurs ont trouvé d'autres bacilles, que nous n'allons pas énumérer ici, mais à cause desquels nous soulignons, qu'au moment actuel nous connaissons presque une vingtaine de bactéries, soi-disant spécifiques pour la dysenterie.

3. Malgré ce grand nombre de variétés des bacilles de la dysenterie, l'examen des matières fécales ne permet d'en constater la présence que dans un tiers ou même dans un quart des cas.

4. Il existe des obscurités et des doutes sur la valeur et la signification de l'agglutination avec ces bactéries ; leur nombre est trop grand, pour que nous puissions entrer ici dans les détails.

5. Il existe un rapport entre les quatre faits mentionnés ci-dessus et la circonstance, que le sérum antidysentérique, malgré sa recommandation si forte par les autorités militaires, n'est pas reconnu comme actif d'une manière absolue. Beaucoup de médecins disent que ce sérum peut être facilement remplacé par n'importe quel autre. Ce fait n'aurait pas pu avoir lieu, si le bacille de la dysenterie était unique et spécifique.

(*) Je dis « presque » exclusivement parce que pendant la guerre on a constaté en France même, chez des hommes n'ayant jamais été aux colonies, ni n'ayant eu contact avec les colonies, des cas de dysenterie amibienne, compliqués d'abcès du foie.

On peut ici émettre les mêmes doutes qu'en ce qui concerne le sérum streptococcique. Ce dernier sérum agit d'une manière spécifique seulement dans une partie des cas, parce qu'il est aussi préparé par voie d'immunisation des animaux contre des streptocoques d'une toxicité très différente.

6-7. Les observations, qu'on a recueillies pendant la guerre, montrent que quelquefois la maladie commence comme un paratyphus B et qu'elle est en effet provoquée par ce bacille, mais qu'ensuite elle prend le caractère d'une dysenterie, ce qui frappe d'autant plus que ce caractère consécutif du cas est prouvé non seulement par la clinique, mais aussi par l'anatomie pathologique. — On connaît aussi une série d'observations tout à fait contraires.

8-9. On a observé des cas, qui ont été reconnus comme une dothiénentérie par leur cours clinique et par l'examen bactériologique, mais qui ont été définis à l'autopsie comme dysenterie. — Puis, au contraire, on observe fréquemment, au cours d'une épidémie de dysenterie, des cas qui simulent tout à fait cette maladie, mais que l'autopsie reconnaît comme typhus abdominal.

10. On sait que l'inflammation diphtérique des intestins peut être, en dehors de la dysenterie, constatée dans une série d'états maladifs d'étiologies très différentes, tels que choléra, endocardite, sépticémie puerpérale, anthrax, malaria, etc.

11. Une série d'auteurs ont constaté que la symbiose de la bactérie de Hauser, avec n'importe quel bacille de la dysenterie, augmente notablement la toxicité de ce dernier.

12. On sait (c'est ce que j'ai pu constater en 1892 sur 17 cas autopsiés) que le *Bacterium coli*, qui est normalement dépourvu de nocuité, peut, dans certaines conditions, avoir une telle toxicité, qu'il cause une cholérine, capable de tuer le malade en quelques heures.

13. Les recherches bactériologiques récentes montrent que certaines bactéries, dans des conditions correspondantes, peuvent recevoir, même dans une éprouvette, une toxicité qu'ils n'ont pas eue auparavant. Par exemple, en 1919, Schmitz (6), qui a découvert une des nouvelles variétés du bacille de la dysenterie, a pu constater, qu'après des ensemencements consécutifs d'une culture de son microbe il a passé successivement par une série de changements de ses qualités. Ainsi, dans une série d'ensemencements il a pris successivement les caractères de bacille typhique et de *B. coli*; dans une autre série, ce bacille de Schmitz a pris successivement le caractère de *B. coli*, de paratyphus B et de bacille pseudodysentérique *h*.

Tous ces faits, dont le nombre pourrait être considérablement multiplié, font poser au clinicien attentif la question de savoir si toutes ces bactéries soi-disant spécifiques pour la dysenterie, ne sont pas des formes hétéromorphes ou des variétés du *Bacterium coli*, dont le nombre arrive à peu près à trente. Sous l'influence des différentes conditions de la symbiose dans l'intestin des hommes qui s'alimentent différemment, temporairement dans diverses saisons de l'année et constamment dans diverses régions de notre globe, ces changements peuvent présenter temporairement certains traits nouveaux, non seulement morphologiques, mais aussi biologiques et spécialement toxiques. Sous l'action des conditions résultant de symbioses bactériennes modifiées de l'intestin, le *Bacterium coli* peut présenter une telle sorte d'augmentation de sa virulence, qui aboutit anatomiquement à l'apparition d'ulcérations dans l'intestin et qui se manifeste cliniquement par la dysenterie.

Ainsi se présente la question au point de vue des faits amassés jusqu'à l'heure actuelle. Nous nous permettons de rappeler ici que telles étaient déjà en 1896 nos suppositions en ce qui concerne la pathogénie de la dysenterie bactérienne et que nous les avons alors précisées avec beaucoup de détails, en soutenant et en développant l'idée exprimée par Bertrand et Boucher (7). Nous comprenons bien que les bactériologues officiels, qui tiennent de leur point de vue à différencier les bactéries avec des qualités spécifiques autant que possible, pourraient s'opposer maintenant encore à une opinion pareille. Nous pouvons pourtant soutenir notre opinion, en rappelant que nous avons assisté à des changements beaucoup plus radicaux dans les idées sur le pouvoir pathogénique de différentes bactéries et que ces idées sont néanmoins devenues courantes en médecine. Par exemple, pendant les premières années qui ont suivi la connaissance des bactéries pyogènes, on considerait comme un axiome que la suppuration dépendait de l'action locale et toute spécifique des streptocoques et staphylocoques sur le tissu. Et cependant, sept ou huit ans après, les faits cliniques et les recherches expérimentales ont prouvé avec une certitude absolue que, d'un côté, l'augmentation de la toxicité de ces bactéries ou la diminution de résistance contre eux de l'organisme infecté est un facteur d'infections générales graves, et que d'autre part une longue série de bactéries soi-disant spécifiques, comme le bacille d'Éberth, le pneumocoque de Fränkel-Weichselbaum et autres, qui provoquent normalement une infection générale, peuvent ne provoquer qu'une réaction suppurative locale,

si le degré de leur toxicité est diminué (8). Puis on a constaté que beaucoup de bactéries comme *B. prodigiosus*, *tetragenes*, *B. pyocyaneus*, *B. coli*, qui sont considérées généralement comme des saprophytes, peuvent dans certaines conditions devenir virulents et provoquer alors une suppuration locale ou même une infection générale (*B. coli*, pyocyanique). Tous ces faits servent à l'appui des idées que nous venons d'exprimer, et nous autorisent à croire que, quoique les parasites pathogéniques de la dysenterie nous soient déjà connus approximativement depuis les recherches de Shiga, il n'est pas encore prouvé avec une certitude absolue que la liste des bactéries pathogènes pour la dysenterie soit vraiment épuisée avec le bacille de Shiga et quelques autres bactéries, qui lui ressemblent ou s'en rapprochent. Nous ne connaissons pas non plus avec une exactitude suffisante le rapport génétique de toutes ces bactéries dysentériques avec le *B. coli*.

Toutes ces questions exigent encore des recherches nouvelles. Et c'est la direction dans laquelle seront résolues définitivement ces questions théoriques, qui indiquera, par voie de conséquence, les mesures à prendre pour préconiser une prophylaxie et une thérapeutique plus rationnelles que celles que nous appliquons jusqu'à présent.

BIBLIOGRAPHIE. — (1) CHANTEMESSE et WIDAL, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1888, t. XIX, p. 522.

(2) W. JANOWSKI, *Gazeta Lekarka*, 1896, n° 35-40 et *Centr. f. Bakteriol.*, 1897, t. XXII, n°s 3-7.

(3) KNAPPE, La dysenterie. Monographie (en polonais), Varsovie, 1915.

(4) CHANTEMESSE et WIDAL, *Presse méd.*, 1902, n° 59.

(5) CHANTEMESSE et WIDAL. *Deutsch. med. Woch.*, 1903, n° 12.

(6) SCHMITZ, *Centr. f. Bakter.*, 1912, n°s 1-3.

(7) Voy. la bibliographie *in* W. JANOWSKI, *Zieglers Beiträge*, 1894, t. VI, p. 128-336.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le cancer et la reminéralisation phospho-magnésienne.

Dans une communication à l'*Association française pour l'étude du cancer* (20 décembre 1920), le Dr Dubard, professeur à Dijon, a fait justement observer que les effets des rayons X et du radium sur les néoplasmes a détourné l'attention sur les conditions de terrain qui favorisent l'évolution du cancer. Pour M. Dubard, la *dolominurie*, ou l'excrétion pathologique de la magnésie urinaire, n'est pas un élément de diagnostic du cancer à la période histologique. Mais les variations de l'élimination urinaire de la magnésie signifient que l'équilibre est rompu par l'évolution de la tumeur et elles donnent l'alarme que doivent utiliser la clinique et la thérapeutique. La dolominurie n'est d'ailleurs pas exclusive aux cancéreux, mais peut se constater chez les prétuberculeux à évolution rapide, chez certains nerveux, etc.

L'auteur produit un certain nombre d'observations et il recommande la *reminéralisation dolomitique* comme cure de terrain. Il précise la façon de faire en cette formule de prophylaxie : « *Profiter des états dyspeptiques pour reconstituer les réserves magnésiennes, en substituant systématiquement aux alcalins monovalents, les préparations dolomitiques.* »

H.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX

Séance du 29 juillet 1921.

Coma diabétique, acidose et hémorragie méningée. — MM. F. RATHERY, CAMBESSÉDÈS et WELTI rapportent un cas de pachyméningite hémorragique survenue chez une diabétique et ayant déterminé des crises d'épilepsie jacksonienne. Il existait en même temps une acidose marquée ; les corps acétoniques urinaires étaient de 2gr,30 ; l'acide β-oxybutyrique de 7gr,80. La glycémie était très élevée : 3gr,25 de sucre libre, 3gr,30 de sucre protéidique.

Réaction de Schick dans la rougeole. — MM. LEREBOULLET, P.-L. MARIE et BRIZARD ont pratiqué 110 fois la réaction de Schick pendant l'incubation ou l'invasion de la rougeole.

Comme l'avaient noté dans quelques cas MM. Renault et P.-P. Lévy, ils ont constaté que la rougeole n'exerçait aucune action sur le sens de la réaction. Positive dans 59 cas, elle a été négative dans 51 autres ; il y a eu 40 réactions positives chez les enfants de six mois à cinq ans et 19 chez ceux de six à douze ans, ce qui concorde avec la statistique générale des enfants non rougeoleux.

Chez trois malades, la réaction positive à l'entrée, cherchée à la période de convalescence, quinze jours après une injection préventive de sérum antidiphtérique, fut négative, montrant que la maladie en cours n'avait pas diminué la durée de la préservation exercée par le sérum.

La réaction de Schick apparaît donc bien comme différente des autres réactions biologiques et notamment de l'intradermo et de la cuti-réaction à la tuberculine sur lesquelles la rougeole exerce, par l'état d'anergie qu'elle entraîne, une action inhibitrice bien nette.

Lymphocytome du médiastin. — MM. BABONNEIX, DENOYELLE et BLOCH rapportent le cas d'un petit malade chez lequel on porta le diagnostic de péricardite aiguë avec épanchement, puis de symphyse tuberculeuse du médiastin. A l'autopsie : volumineuse tumeur occupant tout le thorax et formée de masses calleuses, s'étendant du sternum au rachis, enserrant tous les organes du médiastin et surtout le cœur et le poumon gauche. A la surface du rein, taches blanchâtres, pyramidales, ressemblant à des infarctus. A la coupe : lymphocytome typique, propagé au cœur et au poumon gauche, avec colonies secondaires dans le rein et le testicule.

On aurait pu penser ici à un séminome, mais l'atrophie des tubes séminifères, séparés par une couche fibreuse du reste de la tumeur, l'identité d'autre part des éléments cellulaires de toutes les tumeurs montrent l'origine métastatique de la lésion testiculaire.

Reproduction expérimentale, par la cuti et l'intradermo réaction des phénomènes généraux anaphylactiques. — MM. LE NOIR, Ch. RICHET fils et RAMOND. — Chez un sujet sensibilisé à une substance déterminée, la cuti-réac-

tion à cette substance peut amener la production d'accidents cliniques à distance (urticaire, œdème, diarrhée, etc.), identiques à ceux dont se plaint le malade.

Comme dans d'autres cas récemment rapportés, ces phénomènes à distance sont précédés par une crise hémoclasique.

Étiologie syphilitique du rhumatisme polyarticulaire chronique déformant. — MM. DUFOUR et RAVINA rapportent un cas de rhumatisme déformant de la main, survenu chez un sujet de vingt-huit ans, à la suite de crises subaiguës articulaires ayant duré dix mois, s'accompagnant d'atrophie des interosseux et de l'éminence thénar. Réaction de Wassermann positive dans le sang.

Ce cas est à ajouter à ceux déjà signalés par M. Dufour à la Société des hôpitaux en 1915 et qui portaient sur 8 cas de rhumatisme chronique déformant présentant tous les signes cliniques ou sérologiques de la syphilis. Ces cas ressortissent tous à la même affection à évolution progressive, à début dans l'adolescence, caractérisée par des déformations articulaires et para-articulaires prenant les extrémités des membres, entraînant des altérations segmentaires au niveau des articulations touchées, de l'atrophie musculaire, des poussées de gonflement synovial ou d'hydarthrose, des douleurs arthralgiques ou névralgiques et l'échec des différents traitements institués.

Vaccinothérapie antistaphylococcique dans un cas d'entérite compliquée de furonculose. — MM. H. DUFOUR et M. DEBRAY, dans un cas de furonculose persistante compliquée d'entérite, ont eu recours à l'auto-vaccination antistaphylococcique complétée par des injections de stock-vaccin de l'Institut Pasteur.

A chaque tentative de vaccinothérapie (auto-vaccin la première fois, stock-vaccin la deuxième) ils ont vu disparaître en même temps les phénomènes d'entérite et la furonculose pendant des périodes de quatre à six semaines.

En ce moment, le malade est encore soumis à une nouvelle vaccinothérapie par stock-vaccin à l'occasion d'une récidive atténuée.

L'intérêt de cette observation est : 1° de montrer très nettement les rapports étroits existant entre la furonculose et l'entérite (rapports déjà signalés par M. Manté) ;

2° D'indiquer, dans les processus infectieux chroniques, que l'organisme a besoin d'être soumis à une supervaccination.

Utilisation thérapeutique de l'hyposulfite de soude dans l'œdème récidivant de Quincke, l'épilepsie et la chorée. — M. René MATHIEU, utilisant l'hyposulfite par ingestion à la dose de 4 à 6 grammes, a obtenu de bons résultats dans la maladie de Quincke : les œdèmes disparaissent pendant le traitement, mais réapparaissent après sa cessation. Résultats nuls dans un cas d'épilepsie par anaphylaxie ; résultats souvent favorables dans la chorée.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 2 juillet 1921.

Les types pathologiques des variations de la pression minima chez l'homme. — MM. MOUGEOT et PAUL PETIT (de Royat) distinguent un type exagéré dans le sens normal, c'est-à-dire parallèle à la courbe d'ampliation thoracique et qu'ils constatent chez les hypertendus avec excellente compensation cardiaque ;

D'autre part, un type inverse dans lequel les variations sont contraires au sens physiologique, et épousent un sens parallèle à la courbe de la pression intrathoracique.

Ce dernier type leur paraît être un signe d'insuffisance ventriculaire gauche.

Conception étiologique de l'encéphalite épidémique. — MM. LEVADITI, HARVIER et NICOLAU exposent l'ensemble de leurs recherches sur la nature des divers virus filtrants qui offrent des rapports étroits avec celui de l'encéphalite épidémique — à savoir le virus salivaire, le virus des porteurs sains, et le virus dit de l'herpès. Le virus qui existe dans la salive de sujets bien portants ne provient pas de la réaction de la glande salivaire, car, si on cathétérise le canal de Sténon et que l'on inocule séparément à la cornée d'une part la salive mixte, d'autre part le liquide obtenu par cathétérisme, la première seule engendre la kératite, tandis que le second reste sans effet.

Le virus paraît vivre au contact des éléments figurés de la salive, en particulier des cellules épithéliales plates de la bouche. Il est même possible qu'il constitue un parasite de ces éléments.

Toutes les recherches expérimentales auxquelles ils ont soumis ces différents virus, permettent de conclure qu'ils sont de même nature mais de virulence inégale. Ils se comportent l'un vis-à-vis de l'autre comme des variétés plus ou moins pathogènes de certains germes cultivables, tels le streptocoque et le pneumocoque. C'est ce qui résulte des expériences d'immunité croisée, relatées par les auteurs. On est conduit ainsi à admettre qu'avant l'éclosion des épidémies d'encéphalite, le virus de la maladie existait déjà dans la salive et dans certaines manifestations banales, tell'herpès ou l'angine herpétique, sous sa forme atténuée, dénuée d'affinités neurotropes. Par suite d'une exagération de la virulence ce virus a acquis une aptitude nouvelle, celle de s'attaquer aux cellules nerveuses du mésocéphale (affinité neurotrope). Il déclencha ainsi la maladie de von Economo, sous sa forme épidémique, et végéta aussi dans la salive des porteurs de germes. S'il est juste de faire remarquer que les hygiénistes ont soutenu cette idée que l'encéphalite épidémique, tout en étant une affection rigoureusement spécifique, n'est pas une maladie nouvelle, il faut reconnaître aussi que cette conception est sortie du domaine de l'hypothèse, puisqu'elle peut être logiquement déduite de constatations expérimentales rigoureuses.

Réaction du benjoin colloïdal et réaction de Bordet-Wassermann dans la syphilis nerveuse. — M. RENÉ BÉNARD montre l'intérêt tout particulier que présente la réaction du benjoin colloïdal dans les cas de syphilis nerveuse où celle-ci se montre positive alors que la réaction de Bordet-Wassermann, dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien, est négative. Cette réaction fournit alors des renseignements de la plus haute importance, en vue du diagnostic à établir et du traitement à instituer.

Séance du 9 juillet 1921.

L'action de la radiothérapie sur le passage dans le sérum des albumines des tumeurs. — MM. LOEPER, DEBRAY et TONNET ont étudié les albumines du sérum des cancéreux, après irradiation intensive faite par MM. Belot et Nahan. Dans 5 cas sur 6, ils constatent un accroissement de l'albumine totale ; dans 4 cas sur 6, cet accroissement est dû à la globuline. Parallèlement, le taux des acides aminés et l'activité de l'érepsine montrent des variations importantes mais inverses de celles des albumines.

Ils concluent que la radiothérapie intensive et prolongée accroît au moins momentanément le passage dans le sérum des albumines des tumeurs.

Recherches sur les réductases des selles du nourrisson à l'état normal et à l'état pathologique. Application à l'étude des modifications des pigments biliaires dans la dyspepsie du lait de vache. — MM. A.-B. MARFAN et H. DORLENCOURT, en se servant des réactifs de Schardin-

ger, ont pu s'assurer que les selles des nourrissons *normaux* renferment une réductase directe, qui est en grande partie fixée sur les particules solides et en faible partie dissoute dans le milieu aqueux; cette réductase est plus abondante dans la selle neutre ou alcaline de l'enfant nourri au lait de vache que dans la selle acide de celui qui est nourri au sein.

Dans les selles *pathologiques*, le défaut, la présence ou l'excès de réductase est en rapport avec la réaction acide, neutre ou alcaline des matières fécales.

In vitro, la réductase fécale, révélée par le réactif de Schardinger, n'exerce pas d'action réductrice sur la bilirubine. Ce fait est important pour la solution d'un problème que les auteurs ont déjà abordé et dont ils poursuivent l'étude : la pauvreté en pigments biliaires de la selle « mastic » qui caractérise la dyspepsie du lait de vache.

Syndrome adiposo-génital et diabète insipide expérimental. — MM. Jean CAMUS et G. ROUSSY présentent un chien chez lequel ils ont déterminé à la fin de l'année 1919 une lésion expérimentale de la région hypophysaire de la base du cerveau. A la suite de cette lésion, l'animal, qui pesait 15 kilogrammes et n'était pas complètement adulte, est passé au poids de 26 kilogrammes, au cours de 1920.

Aussitôt après la lésion expérimentale, l'animal a été atteint de diabète insipide avec une polyurie énorme et il a réalisé rapidement un syndrome adiposo-génital typique. A l'heure actuelle, son état reste le même, il est toujours atteint de diabète insipide, il reste obèse ; son pénis et ses testicules sont très petits, ses bourses absentes. Il n'a pas d'instinct génésique.

Du taux glycémique au cours des cirrhoses du foie et ses rapports avec la glycosurie alimentaire provoquée. — MM. A. CHAUFFARD, P. BRODIN et ZIZINE. — A la période d'état des cirrhoses, le dosage du sucre du sang révèle, d'une manière à peu près constante, un certain degré d'hyperglycémie, allant de $1^{gr},10$ à $1^{gr},90$ dans les cas observés. Cette hyperglycémie indique un trouble du mécanisme glyco-régulateur, et explique pourquoi l'épreuve de la glycosurie alimentaire provoquée est en pareil cas si souvent positive. Il y a donc intérêt en clinique à remplacer l'épreuve de Colrat par le dosage du sucre du sang, qui donne des renseignements plus précis. Quant à la cause même de cette hyperglycémie, il est encore difficile de la préciser.

Les variations pléthysmographiques digitales passives et leur application au contrôle des pressions vasculaires. — M. A.-C. GUILLAUME — L'enregistrement des variations pléthysmographiques et oscillatoires digitales, effectué simultanément aux variations de compression exercées sur le membre par un manchon pneumatique circulaire, permet de reconnaître sur le tracé diverses phases, nettement différentes entre elles, et qui traduisent les phénomènes principaux nés des compressions vasculaires. Il est possible, notamment, de trouver sur ce tracé les points correspondants : 1° à la pression veineuse ; 2° à la pression diastolique dite minima artérielle; 3° à la pression systolique dite maxima artérielle. L'application de ce procédé à l'étude critique comparative des diverses méthodes cliniques de détermination de la pression artérielle, comme son application à l'étude de divers états pathologiques, est à même de fournir des renseignements intéressants.

Sur le rôle de la symbiose fuso-spirillaire de Vincent dans l'étiologie de la bronchite sanglante de Castellani. — M. Léopold ROBERT a étudié à Bankgok 11 cas caractéristiques de bronchite sanglante de Castellani, chez des Européens et chez des indigènes. La tuberculose est fréquemment associée à cette maladie, ou peut la compliquer. Les préparations microscopiques colorées par la méthode de Hollande ont montré l'existence de spirochètes associés au bacille fusiforme, en proportions variables.

L'association fuso-spirillaire de Vincent a donc été constatée, à titre d'agent pathogène, danz ces 11 cas de bronchite sanglante, qui viennent s'ajouter à ceux de Rothwell, de Chamberlain, de Roubier et Gauthier, de Delamare.

L'auteur estime qu'il convient de rechercher avec insistance le bacille tuberculeux, même dans les expectorations très riches en fuso-spirochètes, car l'association tuberculeuse confère à la maladie un caractère de gravité particulière.

La présence constante, dans ces 11 cas, de l'association à fuso-spirochètes de Vincent, jointe à l'identité morphologique absolue de *Spirochæta bronchialis* et de *Spirochæta Vincenti*; est en faveur de la pathogénicité de cette symbiose dans la bronchite sanglante de Castellani, et de la nécessité d'identifier *Spirochæta bronchialis Castellani* (Fantham) à *Spirochæta Vincenti* (Blanchard).

Troubles de la conductibilité intracardiaque sous l'influence de la quinine. — MM. CLERC et PEZZI ont enregistré isolément les battements des ventricules gauche et droit sur le cœur de chien *in situ* ; à l'état normal, le retard n'est que $0^{sec},04$ environ ; on injectait ensuite dans la saphène une solution de chlorhydrate de quinine au dixième : dans ces conditions, le retard passe à $0^{sec},11$, c'est-à-dire s'accroît de plus du double. De leurs expériences, il résulte aussi que cet allongement est dû à une action de l'alcaloïde sur le nœud de Tawara, et aussi à l'imprégnation de tout le système unitif amenant la diminution de l'excitabilité et de la conductibilité.

Rachistovaïnisation et rachisyncaïnisation expérimentales. — MM. René BLOCH, Jean CAMUS et HERTZ apportent les conclusions suivantes d'après des expériences portant sur 26 chiens.

La *stovaïne* et la *syncaïne* déterminent des accidents bulbaires et frappent plus spécialement les centres respiratoires. La syncope respiratoire peut se produire avec des doses non habituellement mortelles, sous l'influence, semble-t-il, d'un changement de position, d'un mouvement brusque de l'animal.

La *stovaïne* est hautement plus toxique pour les centres respiratoires que la syncaïne et la marge entre la dose anesthésiante et la dose mortelle est plus étroite pour la première de ces substances.

La *caféine* est susceptible d'exciter les centres respiratoires et de combattre une syncope qui se produit fortuitement avec une dose d'anesthésique inférieure à la dose habituellement mortelle. Elle ne neutralise pas les effets d'une dose d'anesthéque sûrement mortelle, que l'injection de caféine soit faite avant, pendant ou après l'injection d'anesthésique.

Il est recommandé d'employer la respiration artificielle en même temps que la caféine.

La respiration artificielle, faite à la main, rend de grands services; la respiration bien réglée avec un soufflet électrique lui est très supérieure ; elle doit être prolongée jusqu'au retour de la respiration spontanée, c'est-à-dire durer une heure, une heure et demie et plus, l'élimination de l'anesthésique demandant environ cette durée.

J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

EXAMEN DU SYSTÈME NERVEUX ET DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE DANS LE

CHOC TRAUMATIQUE

PAR MM.

J. GUYOT et G. JEANNENEY

Chirurgien de l'hôpital St-André, Professeur agrégé — Interne des hôpitaux, Prosecteur

à la Faculté de médecine de Bordeaux.

I. — Étude clinique.

L'état de choc. — « Dans la stupeur, disait Dupuytren, il y a atteinte profonde du principe de la vie » (t. II, p. 461). C'est, d'emblée, l'impression que donne le blessé amené à l'état de choc, l'opéré en danger vers lequel on se penche : le facies, l'attitude, les signes généraux, tout montre qu'il se passe quelque chose de grave et qu'il y a des raisons de s'inquiéter.

Mais ce n'est là qu'une *impression* et, comme le remarque Rendle Short, tout blessé « mal en point » n'est pas nécessairement un choqué ; il importe donc de préciser les signes du syndrome (1).

* * *

Signes physiques.— Le *facies* est misérable. Le choqué a des traits tirés, parfois légèrement contractés, grippés, prématurément vieillis, ou bien immobiles et calmes, ne révélant ni crainte ni douleur ; il a le teint plombé, grisâtre, des gens qui ont beaucoup saigné et beaucoup souffert. Les muqueuses, sans être exsangues, sont peu colorées : conjonctives anémiques, lèvres livides entr'ouvertes, cyanosées à la phase agonique ; langue rosée, inconstamment humide. Les yeux, bordés d'un cercle sombre et cave, peuvent, lorsqu'ils regardent, paraître étrangement démesurés ; la cornée en est dépolie, vitreuse ; la pupille est légèrement contractée, immobile (Lacroix), elle se dilate avant la mort. Le plus souvent, les paupières en demi-ptosis ne laissent voir que la sclérotique.

Ces yeux mi-clos, au regard éteint, ce nez pincé aux ailes battantes, cette bouche tirée, ce front où perle la sueur, donnent au malheureux une physionomie souffreteuse, douloureuse, angoissée, toujours émouvante.

Attitude. — Le blessé gît, anéanti, en résolution musculaire. C'est une masse obéissant aux lois de la pesanteur, inerte dans la position qui lui a été donnée, mains en pronation sur le lit ou sur son pubis, jambes à demi écartées. Les mouvements spontanés sont rares et lents, exceptionnellement du type carphologique ; parfois du côté blessé des spasmes, des contractions myosismiques secouent les muscles en petites ondulations visibles sous la peau. Les membres soulevés par le médecin retombent lourdement sur le plan du lit. Il faut un pincement violent pour provoquer un vague geste de soustraction ou de défense, et c'est à peine si des appels réitérés tirent le blessé de sa torpeur.

Le corps pâle, couvert de sueurs, présente quelquefois le phénomène dit de la *chair de poule* généralisé ou localisé à une moitié du corps ; les extrémités sont blêmes, les ongles cyanosés. Il nous est arrivé de percevoir, en découvrant quelques choqués, une odeur spéciale, rappelant celle des cadavres, ou l'odeur fade de certains typhiques.

La respiration est superficielle, rapide, un peu pénible et irrégulière : à des inspirations courtes, à peine sensibles, succèdent de temps en temps de grands mouvements respiratoires, profonds ou saccadés comme des sanglots. L'air expiré paraît, à la main, aussi froid que l'air ambiant ; l'odeur de l'haleine peut être légèrement aromatique. Si, le plus souvent, la gêne respiratoire paraît légère, il nous est pourtant arrivé de rencontrer de la dyspnée profonde avec polypnée, angoisse et soif d'air, et trois ou quatre fois chez des mourants du rythme de Cheyne-Stokes.

A la palpation, les téguments sont froids, légèrement moites et visqueux. La température périphérique se trouve en effet abaissée de 1 à 2 degrés. Un thermomètre, correctement appliqué sous l'aisselle, marque 35° en moyenne ; dans le rectum, 36°. Le nez, les oreilles, les extrémités sont glacés. Le malade perçoit ce refroidissement et s'en plaint. La plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître quel signe impressionnant constitue l'hypothermie. Elle serait la règle et présenterait une véritable valeur pathognomonique et pronostique. Remarquons toutefois qu'une infection concomitante peut atténuer ce signe sans jamais le masquer : le choqué infecté reste alors un *hypothermique* relatif, et sa température atteint tout au plus 37°.

On trouve un pouls filant, dépressible, relativement rapide ; cependant il dépasse rarement 120-130. Son amplitude est extraordinairement variable, traduisant l'influence sur le cœur et les vasomoteurs du moindre mouvement ou même des différents temps respiratoires (Jeanneney) (2).

(1) RENDLE SHORT, Quelques phénomènes de shock chirurgical (*Brit. Journ. of Surgery*, t. VI, janvier 1919).

(2) Les applications chirurgicales de l'oscillomètre de Pachon (*Paris médical*, 30 mars 1918).

Parfois, il disparaît tout à fait à la radiale et il faut aller le chercher à l'humérale, à la carotide, à la fémorale. Cette variabilité fait qu'il n'a pas une grande valeur pronostique, et nous avons vu comme Ducastaing, des blessés guérir qui étaient restés vingt-quatre heures sans pouls radial. Quoi qu'il en soit de sa variabilité, la *faiblesse du pouls*, traduction de l'*hypotension*, est un signe aussi capital que l'hypothermie dans le choc.

Au point de vue local, l'*examen de la plaie* montre un foyer d'attrition dont la périphérie est dévitalisée : peau blafarde à bords contus ne saignant pas, muscles à tranche éversée, décolorée, noirâtre ou violacée, friables, ne se contractant pas sous la pince ou sous les ciseaux, ne *saignant pas*. A peine un léger suintement sanguin monte-t-il du squelette brisé. Le pansement, peu souillé s'il a été renouvelé, est enlevé *sans douleur*, les lésions sont explorées sans que le blessé se plaigne ; la plaie n'a, en dehors des infections, qu'une odeur fade non spécifique. En un mot, il y a un état de *stupeur locale*.

Les signes physiques, généraux et locaux, nous conduisent donc à cette conclusion que dans le choc l'*hypothermie*, l'*hypotension*, l'altération du facies, l'*analgésie de la plaie* sont des signes de premier ordre. Ils affirment une atteinte profonde de l'état général que va confirmer un examen plus minutieux.

*
* *

Signes fonctionnels. — Leur intensité est fonction de la gravité du choc ; ils se caractérisent par une suspension de toutes les fonctions de la vie de relation et un ralentissement de la nutrition. Ce sont, en quelque sorte, des symptômes d'ordre négatif. Les plus frappants, dont l'étude n'a d'ailleurs jamais été systématiquement entreprise, sont des troubles de la conscience et de l'intelligence : il y a dans le choc de l'*hypopsychisme* comme de l'hypothermie et de l'hypotension.

L'étude *psycho-physiologique* de ces grands blessés présente un égal intérêt pour le psychologue et pour le médecin.

« Le propre de la stupeur, écrit Dupuytren, c'est d'ôter aux parties leur sensibilité à tel point qu'on peut les amputer aux blessés sans qu'ils s'en aperçoivent ; c'est d'ôter à ces mêmes blessés toute résolution, tout sentiment d'opposition et de les plonger dans une complète indifférence sur ce qui les intéresse le plus : tel est le cas de ce chevau-léger dont parle Quesnay ; son état d'hébétude était si grand que cet individu, à qui l'on proposa l'amputation de la jambe fracassée par un coup de feu, répondit que ce n'était pas là son affaire » (t. IV, p. 261).

La *torpeur* est plus ou moins intense : elle va de la simple « baisse de tension psychologique » (pour employer une expression de Janet) à l'hypotension psychologique confirmée, à l'hypopsychisme.

Le plus souvent l'*hypopsychisme* est considérable : c'est une stupeur indifférente ; le blessé repose, prostré, somnolent et calme.

Quelquefois, vous le trouvez dans une demi-torpeur anxieuse : sa somnolence est troublée par des plaintes angoissées et monotones ; sa tête roule de droite à gauche, il repousse des mains ses couvertures, soulève ses bras, cherche à se déplacer en geignant ; les petits mouvements convulsifs de la face et les tremblements fibrillaires des muscles des membres seraient d'un pronostic très grave (Marshall Hall après Paul Bert).

Telle est l'apparence générale du malade. Si l'on examine de plus près ses phénomènes de conscience on remarque que, *sans être abolis*, ils ne sont ni manifestés, ni nettement perçus. Le choqué vit avec son « polygone » (Grasset) sans son « centre O ». La conscience latente, déficiente, est à un état indifférent, à un point neutre sans doute par épuisement.

L'étude des sensations le démontre. S'il n'y a pas toujours *analgésie générale*, il est aisé de constater que le seuil des *sensations*, le minimum d'excitation physique nécessaire pour les produire, se trouve anormalement élevé pour la vue, l'ouïe, l'odorat, le toucher : l'hypoesthésie est manifeste. Il y a du *retard* dans leur perception, et le *temps perdu* varie en raison directe de la gravité du choc. Le *temps de réaction* à la douleur, à la brûlure est prolongé et il faut des excitations considérables ou répétées (sommation) pour provoquer une réaction faible et retardée. On pourrait, à ce propos, exposer en ces termes la loi de Feschner (1) : *dans le choc, la sensation apparaît seulement après sommation et croît, dès lors, comme le logarithme de l'excitation.* Le foyer traumatique n'est le siège d'aucune douleur spontanée ni provoquée ; on peut l'explorer, le nettoyer chirurgicalement sans avoir recours à l'anesthésie, et certains chirurgiens ont pu ainsi pratiquer résections, amputations, laparotomies même. Il arrive cependant que le blessé se plaigne sans cesse de sa fracture ou de son garrot.

Le blessé n'accuse ni faim, ni soif ; il accepte les boissons chaudes, mais souvent ne tarde pas

(1) Loi de Feschner : « La sensation croît comme le logarithme de l'excitation. »

à les vomir ; il refuse les aliments solides et présente pour eux un certain degré de dysphagie buccale. En dehors d'un état nauséeux, inconstant d'ailleurs, le choqué se plaint souvent de coliques et plus particulièrement d'une douleur cuisante au niveau du creux épigastrique, si violente que Bosquette et Moulonguet la comparent à celle des crises gastriques du tabes. Nous ne l'avons jamais observée à ce degré (1).

Les autres fonctions, ralenties, ne se manifestent par aucun besoin : ni miction, ni défécation. Cependant, s'il n'y a jamais incontinence d'urine, nous avons observé de la défécation involontaire. Le choqué peut présenter des troubles de la *cénesthésie*. Pourtant, malgré son abattement, il éprouve un malaise général indéfinissable ; écrasé par une asthénie physique et intellectuelle insurmontable, son corps refuse d'obéir à sa volonté vacillante, ses membres lui semblent accablés d'un poids énorme et augmentés de volume. Une impression désagréable de froid l'étreint et il la signale avec sa fatigue et sa prostration. Nous avons observé un officier atteint de plaies multiples qui répétait à mi-voix, avec le plus grand calme : « Je suis brisé, j'ai froid, je suis perdu. »

L'idée du moi est diminuée, vague et floue. Les *phénomènes intellectuels* traduisent cet état de misère psychologique. On observe rarement de la rêverie professionnelle, des hallucinations hypnagogiques désagréables, et exceptionnellement du délire. L'*attention* est difficilement éveillée. Lorsqu'on interroge le choqué, on trouve une *mémoire* conservée : il rappelle ses souvenirs avec précision, mais péniblement et lentement ; il les énonce même comme s'ils lui étaient étrangers, d'une voix faible, cassée, brève, parfois imparfaitement articulée ou balbutiée. Jamais la *conscience* n'est abolie, et le blessé, avec une surprenante indifférence, se rend compte de la gravité de son état.

Une fois guéri, le choqué ignore presque tout ce qui s'est passé pendant sa période de choc. Seule, l'impression d'un péril couru reste inoubliable. Cette *amnésie de fixation* ne surprend pas lorsqu'on a vu ces blessés, aussitôt après avoir répondu aux questions du chirurgien, retomber dans leur silence, leur assoupissement mental, sans volonté, sans jugement, anéantis dans leur insurmontable lassitude.

***

Un mot résume tous ces signes : l'*insuffisance*. Ces blessés, avec leur hypopsychisme, leur hypothermie, sont de grands épuisés, de grands diminués qui ne peuvent suffire à leurs fonctions organiques, qui sont à la limite de la vie, dans un état si lamentable que toute thérapeutique semble devoir échouer.

Voici ce que les anciens cliniciens avaient observé du choc. Ils savaient cependant que, de cette torpeur, certains favorisés pouvaient s'échapper et presque subitement guérir.

Les recherches contemporaines ont pénétré plus avant dans le syndrome. Aux signes de déficience du système nerveux, d' « inhibition », ils ont ajouté des signes circulatoires et humoraux. Ceux-ci, avec une étude anatomo-pathologique précise, ont permis de guider le traitement symptomatique classique et même d'inaugurer un traitement étiologique. Et c'est, au point de vue philosophique, une consolation de penser que l'étude patiente et *méthodique* arrive à éclaircir un syndrome, si mystérieux soit-il.

II. — Examen du système nerveux dans le choc.

La littérature médicale ne nous offre pour ainsi dire aucune étude méthodique du système nerveux dans le choc. C'est là une lacune : il importerait, dans un syndrome où les troubles nerveux prédominent, — au point d'en constituer pour beaucoup d'auteurs le substratum pathogénique, — d'avoir au moins sur cet ordre de faits des renseignements étendus. Aussi nous résignerons-nous souvent à mentionner non ce que l'on sait, mais *ce que nous avons cherché à savoir*.

Système nerveux sympathique. — Toute l'étude du sympathique est à faire dans le choc, où il joue un rôle dont l'importance s'affirme chaque jour. Son déséquilibre — et peut-être même son insuffisance — est indiqué par une série de troubles :

Troubles sensitifs : algies viscérales : gastralgie, entéralgie, angor, malaise. Ces phénomènes retentissent à leur tour sur la vie de relation.

Troubles moteurs : tremblement, claquement des dents, frisson, spasmes, horripilation.

Troubles vasomoteurs : vaso-constriction, *algidité* (Delaunay), lipothymie, puis vaso-dilatation (collapsus) (2).

Troubles sécrétoires : sueurs, sécheresse de la bouche, diarrhée, anurie.

Troubles fonctionnels intéressant l'appareil respiratoire : éternûment, toux convulsive, arrêt

(1) Bosquette et Moulonguet, Notes cliniques sur le choc traumatique (*Lyon chirurgical*, 1919).

(2) Delaunay, Du mécanisme des troubles circulatoires dans le shock (essai physio-pathologique) (*Lyon chirurgical* . XV, 1918).

respiratoire, bruit glottique (réflexe lorsqu'on explore le Douglas), tachypnée, hoquet ; pour l'appareil digestif, ce sont des nausées, des vomissements, des coliques ; pour le cœur, de la tachycardie avec hypotension ; pour les organes génitaux, la rétraction du pénis ; pour l'œil, l'énophtalmie, l'hypotonie du globe, l'absence de réflexe cilio-spinal, le myosis.

A ces troubles il faut encore rattacher les modifications des sécrétions internes, en particulier des surrénales, d'une part, et l'hypothermie, d'autre part.

Ces signes indiquent une tendence à l'*hyposympathicotonie* plus ou moins accusée.

Il en est de même lorsqu'on étudie le système nerveux central. Aussi nous paraît-il téméraire de vouloir opposer l'un à l'autre les deux systèmes organique et animal ; leur parenté morphologique et physiologique s'affirme encore en pathologie : l'un et l'autre sont déficients. Il y a *hyposympathicotonie* et *hyponeurotonie*.

C'est ce que montre l'étude du système nerveux central.

Système nerveux central. — Dans son examen, la connaissance des antécédents ne sera pas négligée. On sait, non seulement le rôle des tares nerveuses, mais aussi celui de l'état moral (Chavannaz) antérieur. Tel broiement des cuisses, sans effet général sur un sujet résolu à mourir, sera fatal à un pusillanime.

Troubles de la sensibilité. — On se souviendra que les *phénomènes subjectifs* sont peu manifestés par un blessé en état de prostration grave : s'il se plaint, c'est du *froid*, et d'une douleur lancinante dans le creux épigastrique ; l'interrogatoire révèle des fourmillements, engourdissements des membres, crampes, tous phénomènes de second plan.

L'*hypoesthésie* domine les *troubles objectifs*. Il est aisé, même au moins averti, de mettre en évidence le retard et la diminution des sensibilités profondes; l'analgésie des testicules, de la vessie, des glandes mammaires, des troncs nerveux. L'examen des organes des sens nous a révélé une diminution nette de l'odorat : le choqué (comme l'intoxiqué par l'atropine) ne reconnaît pas les essences placées sous son nez. Il semble différencier les saveurs des boissons sucrées, acides, alcoolisées. L'acuité auditive est affaiblie : le choqué, sourd aux appels, est indifférent même aux bombardements. D'ailleurs, dans ces *troubles sensoriels*, il resterait à faire la part des phénomènes intellectuels. Aussi de nombreux examens (sens stéréognostique, attitudes) présentent-ils des difficultés inhérentes à l'état psychique du blessé. Malgré ces causes d'erreur, il se dégage de l'exploration de la sensibilité une impression d'*hypoesthésie*, et particulièrement d'*analgésie*, permettant d'intervenir chirurgicalement sans le secours de la narcose. Cette hypoesthésie est attribuable à des altérations soit des *centres*, soit des organes de transmission, soit des organes de réception périphériques (le refroidissement lié à l'hypotension abaissant la sensibilité).

Troubles moteurs. — La *diminution de la force musculaire* mérite avant tout l'attention. Elle est liée à tout un ensemble de phénomènes musculaires facilement mis en évidence, et dont le plus frappant est la *résolution*, il faudrait presque dire l'*atonie musculaire*. Le *tonus* est notablement diminué pour tous les muscles volontaires ; seuls, les sphincters, doués de centres autonomes (Bechterew), sont intacts. Nous avons encore noté des *tremblements fibrillaires* du côté blessé, des *trémulations* des quadriceps et des deltoïdes, enfin, chez deux choqués toxémiques mixtes, du *myoœdème* des deltoïdes et des pectoraux. Aussi la valeur fonctionnelle des groupes musculaires est-elle sensiblement diminuée, comme on s'en rend compte par les épreuves des mouvements contrariés, et du dynamomètre. Il serait intéressant d'explorer l'excitabilité électrique de ces muscles, et c'est une étude que nous nous proposons de reprendre un jour.

La recherche de la diadococinésie, l'exploration de la station debout, de la marche, sont irréalisables. On doit se contenter, dans ces cas, de l'examen des réflexes.

Réflexes. — L'étude des réflexes portera successivement sur les réflexes médullaires (tendineux, cutanés), bulbaires (réflexe oculo-cardiaque et réflexes pupillaires) et sensoriels : de cet examen résultera, nous le disons dès maintenant, la même constatation d'insuffisance : l'*hyporéflectivité*, traduisant la méiopragie du système nerveux récepteur, transmetteur et central.

1° Les *réflexes tendineux* sont retardés, diminués au point d'être difficilement décelables. Cependant, dans deux cas, nous avons trouvé les achilléens et les rotuliens exagérés, et une fois, en recherchant le réflexe rotulien d'un côté, nous avons observé un réflexe contro-latéral ; le même blessé avait un signe de Babinski positif. En dehors de ces exceptions, nous avons toujours noté l'*hyporéflectivité* ou l'*aréflexie*. Chez un choqué adynamique, il faut frapper fortement au marteau à réflexe pour obtenir une contraction molle et sans ampleur, même en recourant à la manœuvre de Jendrassik ou à des procédés similaires.

L'abolition des *réflexes cutanés* est le plus souvent complète.

Les *réflexes de défense* sont conservés mais diminués.

2° Enfin d'autres réflexes, d'un ordre supérieur, marquent l'action des sensations ou des émotions. Ces *réflexes*, dits *sensoriels*, sont ici d'une observation délicate. Leur abolition est la règle : Roger (1) a remarqué que les réactions de la pupille — véritable esthésiomètre pour certains — aux excitations douloureuses du sciatique sont abolies dans le choc.

Cette aréflexie peut dépendre de causes multiples, soit de l'insuffisance de *nutrition* des centres, comme dans les cachexies, le choléra, la phase ultime des hémorragies, soit de *l'intoxication* comme dans quelques comas, soit enfin de l'*inhibition*, comme on le montre en physiologie.

3° *Réflexes bulbo-protubérantiels.* — Les examens précédents nous ont renseignés d'une part sur l'état des centres supérieurs, d'autre part sur l'état de la moelle. Reste à interroger la région bulbo-protubérantielle. Cette recherche se fait par l'étude des réflexes oculo-cardiaque et pupillaires.

Réflexe oculo-cardiaque. — L'état de l'appareil bulbo-vagal s'explorait par les épreuves de Czermak (compression du X au cou), d'Escat (traction du tragus), d'Epinger et Hess (épreuve pharmacologique), lorsque simultanément Dagnini et Ashner découvraient que la compression des globes coulaires réduit du cinquième ou du quart le nombre des systoles. Ce réflexe, dénommé par Lœper et Mougeot *oculo-cardiaque*, fut étudié par un grand nombre d'auteurs et dans le choc par Gautrelet, Dorlencourt, Cornil, Regnault, Lagrave. En chirurgie, nous l'appliquions dès juin 1918 à l'examen des malades avant l'anesthésie, à la recherche radioscopique et radiographique des projectiles intracardiaques et nous systématisions son exploration à l'oscillomètre (2). La compression des yeux se fait soit au doigt, soit à l'aide d'un appareil manométrique (Barré, Roubinovitch). L'exploration du pouls se pratique au doigt, à la courbe oscillométrique, à l'oscillogramme (d'Œlsnitz et Cornil).

Voies du réflexe oculo-cardiaque — L'excitation, due à la compression des globes oculaires, suit la branche ophtalmique du trijumeau, traverse le ganglion de Gasser, pénètre dans la protubérance avec la partie sensitive du trijumeau et emprunte la racine descendante de ce nerf. Le *centre* du réflexe doit être considéré comme siégeant au niveau des points de contact de cette racine sensitive avec les noyaux voisins et plus particulièrement avec le vague et le sympathique. Ces connexions sont bien connues pour le vague. Au point où le pneumogastrique, avant de sortir du bulbe, traverse la racine descendante du trijumeau, il n'y a pas seulement contiguïté, mais échange de fibres (Ramon y Cajal) des deux nerfs.

L'excitation centrifuge aura donc à choisir soit le pneumogastrique, soit le sympathique, suivant l'excitabilité de ces systèmes. Par le vague, elle aura une action modératrice sur le cœur; par le sympathique, une action accélératrice.

Résultats. — *Le réflexe est positif* lorsque c'est le vague qui réagit (vagotonie) ; il y a alors bradycardie. Le réflexe est inversé lorsque le sympathique répond (sympathicotonie) ; il y a alors de la tachycardie. Enfin, quand le pneumogastrique et le sympathique ne réagissent pas, le *réflexe* est *aboli.*

Ces trois modes de réponse renseignent assez exactement sur l'état des centres et des voies du réflexe : l'exagération est synonyme d'hypervagotonie ; l'inversion, de sympathicotonie ; l'abolition traduit la déficience des centres, la suspension des fonctions du vague et du sympathique.

Présence du R. O. C. = Intégrité du vague. Vagotonie.

Exagération du R. O. C. = Hypervagotonie
Inversion du R. O. C. = Sympathicotonie.
Abolition du R. O. C. = Atonie des centres.

Chez les choqués, on note :

1° Dans les petits états de choc : pas de modifications du réflexe ;

2° Chez 63 p. 100 des choqués mixtes hémorragiques, infectés (Dorlencourt), toxémiques (nous-mêmes) la conservation du R. O. C. (3) ;

3° L'exagération du R. O. C. serait, pour Lagrave, « une preuve d'intoxication ou de toxi-infection ».

4° L'inversion du réflexe, dans les quelques cas où nous l'avons rencontrée, n'a point paru entraîner un pronostic trop défavorable ; Dorlencourt a vu succomber 33 p. 100 des blessés qui la présentaient.

5° Chez 56 p. 100 des choqués nerveux, le réflexe est *aboli.* L'abolition, cela se comprend, est d'un pronostic grave et Dorlencourt compte 80 p. 100 de décès chez les choqués sans R. O. C.

En somme, ce qui paraît remarquable dans cette exploration des centres bulbaires par le R. O. C., c'est :

1° L'intégrité réactionnelle des centres dans les

(1) ROGER, Le choc nerveux (*Revue de médecine*, 1916).

(2) JEANNENEY, Applications chirurgicales de l'oscillométrie. Th. Bordeaux, 1918-19.

(3) GUYOT et JANNENEY, Le R. O. C. en chirurgie (*J. de méd. de Bordeaux*, octobre 1920).

POEY, Le R. O. C. en chirurgie. Thèse Bordeaux; 1920-21

cas bénins, dans les hémorragies et les toxi-infections. L'indication opératoire est donc justifiée et indiquée chaque fois que le réflexe est conservé.

2° L'inversion du réflexe, parfois observée, indique la destruction de l'équilibre entre les actions toniques du vague (hypovagotonie) et du sympathique (sympathicotonie). Mais, malgré l'opinion de Regnault, qui pense y voir la caractéristique du choc, nous estimons que le choc vrai est caractérisé par une inexcitabilité relative des centres, qu'ils soient organiques ou autonomes (1).

3° En effet, l'*abolition du réflexe*, traduction de l'insuffisance des centres du vague et du sympathique, est bien signe de choc nerveux. Elle proscrit l'intervention ; elle indique la suppression thérapeutique des excitations nerveuses périphériques (blocage des troncs nerveux plutôt que morphine) et autorise à notre avis l'administration de sels de calcium (sérum de Locke) vagotoniques.

On voit l'intérêt que présente, aux points de vue théorique, sémiologique et thérapeutique, la recherche du R. O. C.

Il importe, cependant, de faire quelques réserves. Tout d'abord, cette exploration, qui n'est pas exempte de dangers, sera conduite avec prudence, comme le conseillent Balard et Marcade. De plus, chez les sujets normaux, et chez un même sujet, le mode de réponse peut varier à cause des alternatives physiologiques de vago et de sympathicotonie auxquelles est soumis l'organisme. Les résultats seront donc interprétés avec circonspection, et toujours comparativement avec ceux fournis par les appareils voisins, par exemple les *modifications pupillaires*.

Mouvements pupillaires. — La pupille, à l'état normal, dans une demi-obscurité, présente des modifications rythmiques de son diamètre : l'*hippus physiologique* ; ces variations, spontanées en apparence, dépendent de phénomènes intellectuels et cénesthésiques ; elles traduisent l'intégrité des appareils de constriction et de dilatation, et en quelque sorte l'état d'équilibre entre les actions neurotoniques et sympathicotoniques des centres.

L'*immobilité pupillaire* est donc signe soit de la disparition des incitations psychiques et cénesthésiques, soit de la déficience des centres.

Réflexes pupillaires. — La recherche de ces réflexes est classique (surveillance de l'anesthésie, contrôle de la douleur, etc.). Aussi importe-t-il d'en connaître les voies. Nous les décrirons très schématiquement.

Voies (2). — L'excitation lumineuse frappant la pupille gagne par les nerfs optiques les tubercules quadrijumeaux. Là elle aura deux voies à choisir, soit la voie autonome : par les noyaux du moteur oculaire commun, et ce tronc nerveux, elle amènera la contraction ; soit la voie sympathique : par la bandelette longitudinale postérieure, le centre cilio-spinal de Budge, la chaîne sympathique cervicale, l'anastomose cervico-gassérienne, elle déterminera la dilatation pupillaire. Le chemin suivi est en quelque sorte spécifique de l'excitation : lumière intense ou faible, accommodation, douleur, modifications humorales.

La différence des réponses à un même excitant, ou simplement l'aspect de la pupille au repos renseigneront sur l'état des centres.

Résultats. — 1° Le réflexe photomoteur normal (contraction à la lumière, dilatation à l'obscurité), comme l'hippus, traduit l'intégrité des centres. Sa présence correspond à la conservation du R. O. C.

2° On dit qu'il y a *myosis* lorsque le système autonome prédomine (hyperneurotonie). Il correspond à l'exagération du R. O. C. Aussi bien ses excitants (morphine, ésérine, chloroforme, pilocarpine) exagèrent le réflexe oculo-cardiaque.

3° La *mydriase* traduit la sympathicotonie. Elle correspond à l'inversion du R. O. C. et est favorisée par les mêmes excitants (excitations périphériques ; paralysie agonique du centre antagoniste, atropine) ;

4° Enfin, quand le moteur oculaire commun et le sympathique ne réagissent pas, *le réflexe est aboli* : la pupille reste alors immobile, en demi-contraction (du fait de l'existence d'un centre périphérique dans le ganglion ophtalmique). Cet état correspondra à l'insuffisance des centres autonome et sympathique et aura pour parallèle l'abolition du R. O. C.

En résumé :

Présence du réflexe pupillaire = intégrité du III, neurotonie.

Myosis (réflexe exagéré) = hyperneurotonie.

Mydriase (réflexe inversé) = sympathicotonie.

Immobilité (demi-contraction) = atonie des centres.

Chez les choqués on note :

1° Dans les petits états de choc : pas de *modifications pupillaires* ;

2° Dans les chocs hémorragiques simples,

(1) REGNAULT, Le shock et les réflexes (*B. et M. Soc. de path. comparée*, 4 juillet 1918).

(2) LAGRANGE, Ophtalmologie. *Coll. Testut*, Doin, éd., Paris.

Lacroix signale la conservation de l'état normal comme relativement fréquente (1) ;

3° Dans les chocs toxiques légers, du myosis par déficit des incitations organiques des centres dilatateurs de Budge et par neurotonie;

4° Chez les choqués ayant beaucoup saigné (Lacroix), chez les intoxiqués (Lagrave), chez tous les agoniques, la dilatation pupillaire est la règle : elle est due au relâchement du sphincter irien coïncidant avec l'atonie musculaire généralisée, à l'anémie du réseau vasculaire irien et à la déficience du centre autonome.

5° Chez tous les choqués, Lacroix signale l'*immobilité pupillaire* ; elle indique l'absence des incitations psychiques et l'atteinte des centres, puisque la pupille ne réagit plus aux excitants lumineux ou autres. La *demi-contraction* a la même signification.

En somme, la conservation des réflexes pupillaires, le myosis et la mydriase, en établissant le diagnostic de choc léger hémorragique ou toxique, légitiment et même indiquent l'intervention. Seule l'*immobilité pupillaire en demi-contraction* traduit un état grave de choc nerveux. Ces derniers signes relèvent d'une méiopragie, d'une *déficience totale des centres bulbo-protubérantiels.*

L'examen de la pupille accompagnera donc toujours celui du réflexe oculo-cardiaque et le complétera.

Si l'état du sujet le permet, on recherchera les réflexes à l'accommodation et à la convergence, à la douleur ; l'acuité visuelle ; la perception des couleurs ; le nystagmus.

Ces examens, que nous avons récemment pratiqués chez deux blessés, ont confirmé la notion d'*aréflexie* et d'*insuffisance* des centres déjà notée par ailleurs (Regnault).

*
* *

En résumé, qu'il s'agisse de phénomènes sensitifs ou de phénomènes moteurs, un fait est constant : c'est l'hypotonie, l'hyporéflectivité. Déjà marquée dans l'intoxication et l'anémie aiguë, elle se manifeste surtout dans le choc nerveux.... par *épuisement* ; aucune autre expression ne saurait être plus exacte devant l'hypoesthésie, l'hypotonie, l'hyporéflexie, signes capitaux dans l'examen du système nerveux d'un choqué.

(1) Lacroix, Modifications pupillaires dans le choc nerveux traumatique. Thèse Bordeaux, 1918-19.

Lagrave, R. O. C. chez les choqués et les comateux. Thèse Bordeaux, 1918-19.

III. — Examen du système circulatoire dans le choc.

L'intérêt de l'examen de l'appareil circulatoire du choqué est sans contredit primordial, puisque l'hypotension en constitue le signe le plus constant et même, pour beaucoup d'expérimentateurs, représente le seul critère de ce « syndrome hypotensif » (Quénu), de cet « état de collapsus circulatoire » (Govaerts et Zunz) (2).

Qu'elle soit primitive ou secondaire, l'*insuffisance circulatoire* est toujours notoire : les téguments sont blêmes, les muqueuses livides, les extrémités refroidies et bleuâtres ; les artères donnent au doigt une sensation de vacuité : le mince filet de sang qui les tend à intervalles précipités est aisément dépressible ; la pointe du cœur donne un contact faible, mou, parfois intermittent.

Ces signes méritent un examen détaillé. Nous étudierons successivement :

1° Les modifications des valeurs de la pression artérielle ;

2° Les phénomènes cliniques liés à ces troubles.

*
* *

« L'examen de la tension artérielle des blessés shockés est d'une importance comparable à la recherche du signe de Babinski dans les affections nerveuses, ou à la ponction lombaire dans les méningites » (Blechmann).

Tous les auteurs s'accordent, en effet, à reconnaître l'*insuffisance de l'examen clinique isolé du pouls* : Pachon, Cawadias, Balard, Heitz, Guyot et Jeanneney, Rénon, Babinski et Heitz, Jeanneney, Maury et Soulé, Blechmann, Ducastaing, Oulié, etc.

Aussi doit-on recourir à une méthode complète et précise d'appréciation des valeurs de la pression artérielle. L'*oscillomètre sphygmométrique* de Pachon fournissant au point de vue pratique et scientifique les renseignements les plus utiles, nous rappellerons ce qu'on peut lui demander et ce qu'il peut donner dans le choc.

Interprétation des résultats oscillométriques. — 1° *Oscillations supra-maximales*, renseignent sur la dépressibilité artérielle, la rigidité et la réplétion des artères, et sur la puissance cardiaque, en un mot sur la *valeur cardio-vasculaire* (Pachon).

(2) Quénu, La toxémie traumatique à syndrome dépressif, choc traumatique dans les blessures de guerre. Alcan, Paris, 1919.

Govaerts et Zunz, Les états de collapsus circulatoire (*C. R. Soc. de Biol.*, 1918, p. 881).

2° *Mx, pression systolique*, représente la force avec laquelle la systole *répond* à la charge qui repose sur les valvules sigmoïdes aortiques, *dépasse* cette *charge*, ou ne peut la surmonter. Cette expression de la puissance cardiaque varie avec chaque moment de la systole (1).

3° *Mn, pression diastolique*, représente la charge qui, pendant la diastole, tient fermées les sigmoïdes aortiques. C'est la somme des *résistances périphériques* que doit vaincre la systole ; elle est constante, et constitue la base logique de classification des états d'hypertension ou d'hypotension (Pachon).

4° *Io, indice oscillométrique*, élément spécifique de l'oscillomètre, répond à l'ampliation des artères ; il traduit donc d'une part leur perméabilité, leur élasticité et leur réplétion par un liquide plus ou moins visqueux, d'autre part, la puissance cardiaque. C'est ce que Pachon exprime par ses lois d'interprétation de l'*Io* : « *Toutes choses égales du côté de l'artère explorée, l'indice oscillométrique traduit la valeur de l'impulsion cardiaque.*

« *Toutes choses égales du côté de l'impulsion cardiaque, l'indice oscillométrique traduit la valeur du calibre vasculaire, c'est-à-dire l'état de resserrement ou de relâchement des vaisseaux artériels explorés.* »

La valeur normale de l'indice correspondrait pour Balard à $Io = \frac{PV.}{2}$

5° *P. V., pression variable* (Mx—Mn), est la puissance avec laquelle Mx, puissance cardiaque, vainc, puis dépasse la résistance vasculaire Mn. Cette pression variable indique la puissance du myocarde.

6° *Courbe sphygmomanométrique*, constituée par la notation horaire des valeurs précédentes. Martinet insiste sur le parallélisme qui doit exister dans ces courbes entre Mx et P. V. et résume ainsi les *lois de l'équilibre* cardio-vasculaire :

« En cas d'équilibre cardio-vasculaire persistant chez un individu donné, les courbes des tensions maxima Mx et des différences P.D. des tensions maxima et minima sont sensiblement parallèles ;

« En cas de tendance au déséquilibre cardio-vasculaire et à l'asystolie, les dites courbes sont divergentes ;

« En cas de tendance au retour à l'équilibre et à l'eusystolie, les dites courbes sont convergentes.

« Enfin, tout abaissement de la tension maxima qui s'accompagne d'élévation de la tension minima est l'indice d'un fléchissement du moycarde : il est funeste (2) ».

En réalité, pour qu'il y ait eusystolie, les variations de P. V. (puissance ventriculaire) doivent avoir lieu *dans le même sens* que *Mn* (résistances périphériques) et au delà : ainsi à une minima élevée (12) le cœur répondra par une maxima élevée (18), par une P.V. haute (6) ; pour une minima basse (6) le cœur *pourra* réduire son effort (P.V. = 4). *Cet effort (P.V.), pour être efficace, ne devra en aucune façon être inférieur à 2.*

Il est, en général, égal à 5 ou 6 pour des pressions normales.

Pour une pression donnée, Mn, la valeur de P.V. sera calculée par la différence :

$$P.V. = 2\,Mx - Mn = 2\,(Mn - 1) - Mn.$$

Soit, par exemple, Mn = 9 ; on aura :

$$P.V. = 2(9-1)-9 = (2 \times 8) - 9 = 16 - 9 = 7$$

En faisant ce calcul d'après une minima donnée, on pourra toujours savoir si la maxima du sujet est suffisante (au moins pour les minimas normales ou supérieures à la normale) :

$$Mx = 2\,(Mn - 1)$$

7° *Courbe oscillométrique.* L'amplitude des oscillations variables aux divers moments de l'exploration oscillométrique peut être figurée sur des courbes qui objectivent (oscillogramme en plateau, en clocher) la valeur de la circulation à différents moments en un même point, ou au même moment à deux niveaux différents d'un même membre (bras, avant-bras, poignet).

8° Des méthodes spéciales d'appréciation et de comparaison des valeurs oscillométriques ont été proposées.

Ainsi, Moulinier a recherché les modifications des valeurs Mx et Mn liées à l'élévation et à l'abaissement du membre au-dessus du niveau du cœur. Sur le sujet normal, Mx et Mn diminuent régulièrement à mesure que le membre est porté d'un niveau inférieur à un niveau supérieur à celui du cœur.

Récemment, May a signalé dans le rapport oscillométrique : $Ro = \frac{I}{P.V}$ un élément d'appréciation des *facteurs vasculaires du pouls* (2e loi de Pachon), grâce à la *comparaison de ce rapport à la minima.*

Ces notions établies, rappelons, sous forme de tableaux schématiques, ce qui se passe chez les sujets

(1) PACHON vient d'introduire (*Soc. de Biol.*, mai 1921) la notion d'une *pression effective*, ou *pression moyenne* (My), correspondant à l'ancienne minima (qu'il démontre avec Fabre être moins élevée) et réglant l'écoulement du sang. Il faudrait donc, dans les rapports qui vont suivre, remplacer Mn par My (pression moyenne).

(2) MARTINET, Pression artérielle et viscosité sanguine. Masson et Cie, édit.

normaux, chez des sujets traumatisés, chez les sujets choqués.

I. **Sujets normaux au repos.** — Valeurs moyennes :

Homme adulte	App.	20 à 25
	Mx	14 à 17
	Mn	9 à 11
	Io	2 à 3
	P. V.	5 à 6

Femme.. Valeurs moindres (Voy. *Th. Bellot*, Bord., 1913).
Enfant........................ Valeurs moindres.

Sujet adulte en exercice physique :

		Avant	Début	Milieu	Fin	Après
Adaptation	Mx	=	+	++	+	=
	Mn	=	+	+	=	=
	Io	=	+	+	=	=
	P. V	=	+	++	+	=
Inadaptation	Mx	=	+	+	—	—
	Mn	=	+	++	+	—
	Io	=	+	+	=	=
	PV	=	+	—	—	—

Sujet adulte soumis aux émotions du combat. — Les variations se font en général dans le même sens qu'au cours des exercices : il y a des adaptés et des non adaptés, d'où les divergences des opinions. Bonnet, Ménard, Birens et Mercier notent des modifications de la tension artérielle : hypertension au cours des bombardements (Bonnet, Cowell), hypotension après les attaques (Cl. Vincent).

Aussi bien, il arrive un moment où, même pour les adaptés, la fatigue amène l'hypotension.

Delaunay, dans sa théorie de l'algidité, admet d'après ses observations qu'à l'*artériospasme*,— facteur d'hypertension, et se traduisant par du pseudo-choc, de l'*algidité*, — peut succéder de la vasodilatation, avec hypotension post-hypertensive et collapsus algide, lorsque l'algidité se prolonge ou lorsqu'il s'y ajoute d'autres causes de dépression.

*
* *

II. **Sujets blessés.** — Les valeurs oscillométriques varient suivant les facteurs étiologiques.

a. *Blessures superficielles* : Peu ou pas de modifications.

b. *Blessures moyennes* : 1° Adaptation immédiate; 2° inadaptation immédiate (syncope) suivie d'adaptation secondaire ou d'inadaptation persistante (choc) ; 3° adaptation immédiate suivie d'inadaptation (choc).

c. *Blessures graves* : Inadaptation primitive, secondaire ou tardive calquée sur les précédentes, mais durable : *choc*.

d. *Blessures des vaisseaux* : Les hémorragies jouent un rôle incontestable (Roux-Berger, Santy, Cl. Vincent, Sourdois, Caudrelier et Maisonnet) dans l'hypotension progressive avec adaptation, puis déséquilibre.

Dans les hémorragies internes, l'inadaptation apparaît parfois seulement lorsqu'on donne issue à l'hématome.

Les hémorragies brusques, même d'abondance moyenne, s'accompagnent d'une chute de tension rapide et durable (Balard, Richet, Barthélemy).

e. *Blessures douloureuses* : S'accompagnent d'hypertension immédiate, puis d'hypotension et de déséquilibre.

f. *Blessures infectées* : Les infections graves (septicémie gangreneuse, péritonéale) déterminent, après une brève hypertension (Jeanneney, 1918-19; Drummond et Taylor, 1919), une hypotension progressive (1).

g. *Rôle de l'anesthésie* : L'anesthésie au chloroforme et à l'éther entraîne l'hypotension (action sur les centres) ; l'anesthésie au protoxyde d'azote est la moins nocive.

*
* *

III. **Sujets choqués.** — 1° *Oscillations supramaximales.* — Elles sont très abaissées, apparaissent seulement au voisinage de la Mx, traduisant la vacuité artérielle et la défaillance du myocarde.

2° *Mx.* — La pression systolique est abaissée entre 10 (Archibald et Mac Lean) et 8, point critique (Blechmann).

Dans quelques cas à pronostic très sévère, aucune oscillation n'est révélée à l'avant-bras. On appliquera alors le brassard au niveau du bras (Delaunay).

La chute de Mx traduit la défaillance du myocarde ; elle constitue parfois le signal d'alarme du choc. Mais c'est surtout par comparaison avec la Mn qu'elle a une valeur pronostique. Seule, en effet, elle représente un temps très court et très variable de la systole. Son étude sera donc reprise avec la P.V.

3° *Mn.* — L'abaissement de la minima est très important. Pour Depage, le choc apparaît dès que la tension diastolique est inférieure à 6.

La Mn est donc ici, plus que jamais, « base rationnelle de classification des états d'hypotension » (Pachon). Il y a hypotension dès que Mn = 7 cm. de Hg, quelle que soit la valeur de Mx au moment et

(1) Delbet, sur des constatations cliniques seules, était arrivé à établir cette parenté des phénomènes toxiques de la péritonite et du choc (1894) qu'il devait plus tard ériger, avec Quénu, en théorie toxique du choc.

au point considérés. Aussi bien, à cette pression de 7 cm. Hg, la Mn est encore suffisante « pour faire passer à travers les capillaires, dans l'intervalle de deux systoles, tout le sang que le cœur leur envoie» (Marey).

Moulinier avait pensé qu'au-dessous de 5 cm. de Hg, «une mobilité suffisante du sang ne sera plus assurée aux organes. La tension artérielle minima doit toujours être supérieure aux résistances que le sang éprouve à pénétrer dans les capillaires des organes. A l'instant où cette tension minima artérielle deviendra égale ou inférieure à cette force de résistance, la molécule de sang artériel rencontrera dans son mouvement vers la périphérie une force égale ou supérieure à celle dont elle est animée, elle ne progressera plus. » Il y aura stagnation capillaire (*exémie* de Canuon) et veineuse (stase abdominale des classiques) ; la *vis a tergo* n'existant plus, l'apport sanguin aux ventricules sera insuffisant : le myocarde se contractera à vide et s'épuisera, comme dans l'auémie aiguë.

Théoriquement, l'opinion de Moulinier conserve sa valeur ; mais l'expérience de la guerre a prouvé que la pression minima limite, juste suffisante à la vie, voisine de 5 pour Moulinier et pour Balard, pouvait être abaissée au-dessous de 4 (Blechmann, Porter, Delaunay). Nous avons nous-mêmes observé des survies inespérées avec une minima inférieure à 4 et des observations analogues nous ont été communiquées par MM. Gadaud et Brau-Tapie.

Comme pour la maxima, d'ailleurs, la valeur de la minima doit être considérée à un point de vue relatif. Cependant, une minima égale à 5, stationnaire ou décroissante, indique l'état de choc.

4° *P.V.* — Sur les variations de cette valeur interprétées en pathologie médicale par Martinet, l'un de nous avait, en mars 1918 (*Paris médical*), exprimé l'intérêt chirurgical de la P.V. dans le choc post-opératoire : « Le système cardio-vasculaire du malade plus ou moins choqué est en *équilibre instable*. Avec l'oscillomètre, on préviendra les défaillances, et, dans quelques cas, on pourra conserver un pronostic favorable, même lorsqu'il y a désaccord entre les résultats fournis par le pouls et la température. »

Moreau et Benhamou ont développé et élargi ces notions chez les choqués de l'abdomen, du thorax et des membres (août 1918) : « Tout grand blessé qui a une P.V. inférieure à 2, un indice inférieur à 1 et des oscillations inégales doit être considéré comme un choqué et traité comme tel, même si la pression diastolique dépasse 6, à plus forte raison si la minima est inférieure à 6. »

Pour mieux faire comprendre l'importance de l'évolution de la P. V., prenons avec Renault (1919) des exemples concrets :

« Voici un blessé, qui, à son arrivée, présente : Mx = 7, Mn = 4, d'où P.V. = 3. Diverses éventualités peuvent se présenter au cours de l'évolution :

« 1° Sous l'influence du traitement, la Mx et la Mn montent parallèlement : le pronostic est favorable.

« 2° La Mx et la Mn tombent en même temps : cette chute égale et parallèle des deux pressions montre que, la charge sur les parois artérielles diminuant, le cœur présente des systoles de moins en moins fortes pour lutter contre cette diminution de la pression diastolique. Conclusion : le blessé saigne.

« 3° La Mx remonte, mais la Mn reste au même chiffre. Qu'est-ce que cela veut dire? C'est que le traitement a pu donner un coup de fouet au myocarde, mais qu'il a été sans influence sur la pression minima. Le cœur, peu ménager de son travail, s'épuise en efforts superflus : le pronostic est très grave malgré l'augmentation de la P.V.

« 4° La Mx diminue, la Mn reste au même chiffre ; il y a alors diminution de la P.V., resserrement par en haut de la P.V., par chute de la Mx. C'est qu'alors le cœur se fatigue ; il y a asystolie ; le pronostic s'assombrit.

« 5° Enfin, dernière éventualité, la Mx reste au même chiffre, mais la Mn remonte : il y a encore diminution de la P.V. ; mais cette fois-ci le resserrement de la P.V. s'est effectué par en bas, c'est-à-dire par augmentation de la Mn : c'est qu'alors il y a vaso-constriction périphérique et défaillance cardiaque : véritable déficit fonctionnel du cœur ; le pronostic est fatal (dans ce dernier cas, se trouve contre-indiquée une injection massive d'un sérum quelconque, car elle viendrait bloquer un cœur épuisé).

« De tous ces faits, il ressort que la valeur des pressions est d'une notion capitale ; et à l'heure actuelle, dans tous les H. O. E. et pour tous les blessés graves, on a coutume de déterminer la valeur de ces pressions et de leur courbe horaire. »

Ces notions se résument dans les propositions de Moreau et Benhamou :

« Tout choqué dont la P.V. est bonne (2 à 5) et va s'élargissant, dont l'indice est bon (1,5 à 3) et va augmentant, dont les oscillations sont égales, a tendance à se déshocker même si la Mn est inférieure à 6. (Tenir compte cependant de la restriction 3 de Renault).

« Tout shocké dont la P.V. se rétrécit, dont l'indice baisse et dont les oscillations deviennent inégales, voit son pronostic s'aggraver, même

si la Mn n'est pas ou n'est plus inférieure à 6.

« Ce qui importe surtout au pronostic, ce n'est pas tant la valeur absolue des chiffres limites que nous venons de donner, que la P.V. qui, en cas de dissociation, prend la plus grande signification pronostique.

« Ces chiffres sont vrais pour le thorax, l'abdomen et les membres; ils ne sont plus exacts pour les blessés du crâne. »

L'utilité de la P. V. est admise par la plupart des auteurs qui ont étudié le choc.

On peut, schématiquement, résumer ces données en disant: *Dans le choc, P.V. est inférieure à 2; elle diminue si l'état général s'aggrave et s'élargit dans le cas contraire.*

5° *Indice oscillométrique.* — Cette valeur varie souvent comme le pouls et la P.V. (Prével). Pachon a montré qu'elle était fonction du myocarde et des vaso-moteurs. Elle est abaissée dans le choc. A peine sensible dans les cas extrêmes, elle marque par là même leur gravité. Sa diminution au-dessous de 1 indique une réduction de la masse circulante par hémorragie ou stagnation. Elle augmente, sauf les cas mortels, sous l'influence du réchauffement.

Deux fois, contrairement à ces données, nous avons observé un choc toxique avec grand indice, par vaso-dilatation. Dans les cas où le cœur est en souffrance, les oscillations deviennent dicrotes ou polycrotes ; elles varient d'amplitude d'une systole à l'autre. Nous avons observé et figuré ce signe non seulement au cours de manœuvres opératoires shockantes, mais dans le choc en général.

L'un de nous avait enfin signalé (mars 1918) que les mouvements respiratoires exercent une influence plus marquée que normalement sur l'indice. Delaunay, ayant fait la même constatation, conseille de rechercher l'indice en arrêt post-expiratoire.

6° *La courbe horaire des tensions* et de l'indice complétera la fiche oscillométrique du choqué et permettra de suivre, avec les autres courbes (thermique, hématologique, urinaire), la valeur de ses réactions générales.

7° *La courbe oscillométrique* établie à intervalles réguliers permettra, comme nous l'avons des premiers conseillé, de suivre l'influence du traitement.

Delaunay a montré comment la comparaison de deux courbes, prises l'une au bras, l'autre au poignet, pouvait renseigner sur la valeur de la vasomotricité, et la force de l'onde pulsatile qui souvent s'éteint dans le court trajet du bras au poignet.

8° *Variations de ces valeurs suivant les positions données au membre* (Moulinier). — Sur un sujet normal, Moulinier a montré comment l'oscillomètre révèle, selon qu'on élève ou qu'on abaisse de 40 centimètres le membre exploré :

Position élevée : Mx —, Mn — ;
Position horizontale : Mx =, Mn = ;
Position abaissée : Mx +, Mn + ;

Dans le choc nerveux, les variations se font dans le même sens. Dans le choc hémorragique :

Position élevée : Mx =, Mn — ;
Position horizontale : Mx =, Mn = ;

Ces modifications sont liées à la diminution de la masse circulante. Nous avons remarqué une chute extrême de l'indice dans l'élévation du bras.

Dans le choc toxique de Delbet, Quénu, Turck :

Position élevée : Mx — —, Mn — —, Io — — ;
Position horizontale : Mx =, Mn =, Io = ;
Position abaissée : Mx +, Mn +, Io +.

Cette chute anormale correspondrait à la défaillance du myocarde intoxiqué.

***

Tels sont les résultats de l'examen oscillométrique dans le choc. Leur importance justifie l'étendue que nous avons donnée à ce chapitre.

D'après cet examen oscillométrique, comme d'après les méthodes autrefois employées, le choc est un syndrome où l'*hypotension* prédomine ; l'abaissement des pressions Mx et P.V., la diminution de l'indice traduisent la chute de Mn; le retard dans l'apparition des oscillations, la variabilité de leur amplitude indiquent la *faillite du système nerveux vaso-moteur*.

Cliniquement, cette hypotension se manifeste par des signes d'*insuffisance circulatoire* qu'il nous reste à étudier.

Les troubles dus à l'hypotension et à l'insuffisance circulatoire dans le choc peuvent se classer en troubles mécaniques, troubles de la nutrition et troubles de l'élimination.

Ces *troubles mécaniques* révèlent l'hypotension générale : les vaisseaux vides de leur sang ne donnent plus aux organes leur turgescence normale. L'aspect change en quelques heures : le sujet, prématurément vieilli, se « cadavérise », les traits se grippent, la cornée se dépolit, les globes oculaires deviennent hypotoniques (Monery et Lombard).

Chez les blessés qui ont quelque peu saigné, les lèvres pâlies se confondent avec la teinte plombée, livide, un peu cyanosée de la face.

Pour la même raison, la plaie ne saigne presque pas.

Le cœur, qui primitivement n'est pas en défaut, reçoit moins de sang, se contracte à vide, et c'est là une cause mécanique d'insuffisance cardiaque, la première en date et peut-être la plus importante.

Les réflexes vasomoteurs conservés au moment de l'accident, — où l'on observe souvent de la vaso-constriction généralisée avec signes d'hypertonie sympathique, — ne tardent pas à diminuer puis à disparaître.

Moins évidents, mais tout aussi sérieux sont les *troubles de la nutrition.*

La diminution de l'apport sanguin tarit les fonctions glandulaires : il y a oligurie, hyposécrétion salivaire. Les sueurs visqueuses doivent être classées dans l'ordre des sécrétions de nature sympathique, analogues à celles de l'agonie.

L'apport d'oxygène est nettement et partout diminué ; il en résulte de la dyspnée, de la coloration cyanotique des téguments, du refroidissement général, surtout marqué aux extrémités. La réduction des combustions se traduit à la *mesure des échanges respiratoires* par une diminution de CO^2 exhalé et du coefficient respiratoire. C'est ce qu'avait fait Philippen, et il y trouvait un bon élément de diagnostic et de pronostic du choc.

La diminution de l'apport nutritif éprouve immédiatement le système nerveux, si sensible à la privation de sang (expérience de Stenson). Ainsi s'observent certaines réactions vasomotrices, puis, après excitation, l'insuffisance fonctionnelle du système nerveux central. Les terminaisons nerveuses ne sont pas moins sensibles à l'hypotension et au froid que les centres : c'est ce qui explique les troubles de la sensibilité cutanée si souvent signalés.

Enfin, à l'insuffisance circulatoire Pachon et Busquet tendent à rattacher une grande partie de la *diminution des échanges* autrefois attribuée à l'inhibition (Brown-Sequard). C'est pourquoi, lorsqu'on active artificiellement la circulation, les drogues injectées peuvent agir ou, lorsqu'on favorise l'irrigation des centres par le décubitus tête basse, on voit une partie des troubles nerveux s'amender. Si le sang circule mal, s'il n'apporte pas aux tissus des substances indispensables à leur vie, de même il ne drainera pas leurs déchets. Ainsi s'accumulent dans les humeurs des substances que le courant circulatoire devrait balayer. Enfin, même dans le sang ces substances ne pourront être éliminées, parce que le foie bloqué ou mal irrigué réduit son travail au minimum et ne transforme pas les matériaux qui lui sont donnés, parce que le rein filtre à peine. Les poisons augmentent et les émonctoires comme les organes de désintoxication sont insuffisants à en débarrasser l'organisme.

Ainsi, par l'insuffisance circulatoire les organes sont mal nourris et s'épuisent, les déchets s'accumulent et les signes d'une intoxication croissante et fatale apparaissent.



L'hypotension, l'insuffisance circulatoire sont, on le voit, des facteurs importants d'hyponutrition, d'hypothermie, d'hypoesthésie et d'auto-intoxication.

Sans doute « il n'est peut être pas exact de tout ramener à des phénomènes de vaso-motricité et de pression sanguine » (Quénu), mais ces phénomènes engendrent bien des complications et c'est sur eux que la thérapeutique dirige ses efforts et les contrôle.

Cependant, des réserves s'imposeraient, si ces lignes ne s'adressaient à des cliniciens. Ce n'est pas sur la mesure de la tension artérielle seule que l'on peut établir un diagnostic et personne n'oserait affirmer, devant une courbe évolutive des tensions, que l'hypotendu hyposystolique dont il s'agit est un choqué. C'est donc en liaison étroite avec la clinique que ces signes seront appréciés.

Les éléments nouveaux, précis et de recherche facile que nous a apportés l'oscillométrie, seront tout d'abord comparés entre eux, puis rapportés à la clinique. Ils en constituent, comme tous les procédés dits de laboratoire, un perfectionnement de précision, mais, « même quand leur valeur est indéniable, les résultats fournis par les analyses scientifiques doivent être discutés : ce sont des signes qui s'ajoutent aux autres signes ; tous se complètent mutuellement, aucun ne peut supplanter les autres » (Roger).

Ainsi compris, dans leur sens le plus large de signes — complémentaires ou primordiaux, — les procédés de laboratoire sont utiles, indispensables même : tout l'art réside dans leur *interprétation*, comme pour le moindre symptôme clinique.

La clinique qui s'adapte au progrès, voici sans doute une fructueuse doctrine : appliquée au choc, elle a fait ses preuves.

AUTO-VACCINOTHÉRAPIE

DANS DEUX CAS DE STAPHYLOCOCCÉMIE (1)

PAR

MM. BUC et André JACQUELIN

Nous avons observé, tant aux armées que dans le service de notre maître, le professeur F. Bezançon, deux cas de septicémie à staphylocoques que nous avons traités par l'auto-vaccinothérapie. Certaines particularités cliniques de ces deux observations, jointes à la concordance des résultats dus au vaccin, nous ont engagés à leur publication.

OBSERVATION I. — Mme C... trente-deux ans, tabatière, entre à l'hôpital Boucicaut le 25 novembre 1919 pour un état infectieux sévère.

Les symptômes ont débuté d'une manière brusque huit jours avant : le matin, au réveil, frisson prolongé suivi d'autres frissons moins intenses, céphalée violente, vomissements, et lassitude extrême malgré laquelle la malade tente de se lever et de se rendre à son travail. Mais la fièvre augmente et un point de côté apparaît au niveau de l'hémithorax droit.

Un médecin consulté porte le diagnostic de congestion pulmonaire droite et remarque l'existence au niveau de l'épaule gauche d'un gros furoncle dont la malade ne peut préciser la date de début.

Dans les jours qui suivent, et malgré le traitement institué, les mêmes troubles généraux continuent sans sédation marquée. Il s'y surajoute de la toux, de la dyspnée et un peu d'expectoration sanglante; enfin des épistaxis surviennent et le transport à l'hôpital est conseillé.

Ces symptômes récents ont été précédés d'une période de fatigue générale et d'inappétence ayant duré quinze jours environ. Quant au passé pathologique de la malade, il comporte trois crises de rhumatisme articulaire subaigu survenues à l'âge de quinze, vingt et un et vingt-sept ans et ayant intéressé principalement l'épaule droite.

A l'entrée dans le service le 25 novembre, on constate des symptômes pulmonaires de congestion des deux bases avec de plus, à droite, un souffle doux expiratoire et une diminution du murmure vésiculaire qui semblent traduire l'existence d'un minime épanchement pleural.

Mais, en disproportion avec ces signes du côté des poumons, on note une atteinte de l'état général qui rappelle celui de la dothiénentérie la mieux caractérisée: fièvre 40°,1 ; pouls 100 légèrement dicrote ; tension artérielle abaissée (10-6 au Vaquez); la malade est prostrée; rate percutable sans hypertrophie notable.

Pas de taches rosées, mais ballonnement du ventre, gargouillement de la fosse iliaque droite. L'état de la bouche semble surtout caractéristique d'une fièvre typhoïde sévère : fuliginosités sur les lèvres, les dents, les gencives, et surtout langue très rouge à la pointe et sur les bords, recouverte en son centre d'un enduit blanc presque jaunâtre, très sec. Aussi, malgré la brusquerie du début avec peu de signes prémonitoires, malgré l'existence du furoncle de l'épaule, maintenant ouvert et suppurant, on pense à une infection éberthienne et, le 27 novembre, on fait un sérodiagnostic qui se montre négatif pour l'Eberth et les para A et B. Une première hémoculture sur bile permet, le 28, d'isoler un staphylocoque doré en culture pure, résultat confirmé par deux hémocultures ultérieures, l'une sur bile et l'autre sur bouillon peptoné.

Enfin, l'examen hématologique, le 29, donne :

Globules blancs : 29 000 dont : polynucléaires, 71 p. 100; mononucléaires, 28 p. 100 ; lymphocytes, 0 ; éosinophiles, 1 p. 100.

Les urines contiennent : albumine + ; pigments biliaires — ; sels biliaires —.

Dans les jours qui suivent, malgré une baisse assez régulière de la température jusque vers 38°,5 le soir et 37°,5 le matin, deux complications se constituent : d'une part, accentuation des symptômes pleuraux droits qui motivent une ponction exploratrice ; cette dernière ramène un liquide louche où l'examen cytologique montre une prédominance de polynucléaires, quelques mononucléaires et des cellules endothéliales. La culture sur gélose donne du staphylocoque doré, à l'exclusion de tout autre germe.

D'autre part, on constate l'apparition d'une arthrite scapulo-humérale droite avec douleur spontanée et à la pression, gonflement et rougeur. (A noter que c'est sur cette articulation que la malade avait localisé d'une manière presque constante ses poussées de rhumatisme.)

Jusqu'au 4 décembre, c'est-à-dire pendant neuf jours, la malade est traitée par la balnéation, des injections d'huile camphrée, d'adrénaline et de l'électrargol intramusculaire.

Du 4 décembre jusqu'au 5 janvier 1920, on lui fait d'abord tous les deux jours, puis tous les jours, et enfin tous les trois jours des injections sous-cutanées de son autovaccin staphylococcique à doses croissantes. La malade reçoit ainsi en trente-deux jours un total de dix-huit injections qui s'accompagnent de réactions locales, d'abord très faibles, puis intenses et déclenchent, semble-t-il, pour les dernières d'entre elles, des réactions fébriles à 38°,5.

Pendant cette période de vaccinothérapie, on constate une régression progressive des symptômes pleuro-pulmonaires, et en particulier l'épanchement de la base droite disparaît, *sans nouvelle ponction, ni thoracotomie*. La douleur de l'arthrite scapulo-humérale s'atténue, ainsi que le gonflement articulaire. Mais, contrastant avec ces améliorations locales, les troubles généraux persistent et conservent une gravité toute particulière : malgré la chute d'ailleurs incomplète de la température, la malade est d'une pâleur extrême, son amaigrissement et son adynamie sont considérables et sa langue reste couverte d'un enduit saburral épais.

Le 15 janvier, alors que la convalescence s'affirmait, surviennent des douleurs lombaires qui ne tardent pas à disparaître sans s'être à aucun moment accompagnées d'albuminurie, de pyurie, ni de passage de staphylocoques dans les urines cultivées à plusieurs reprises. Mais à peu près au même moment le gonflement de l'arthrite scapulo-humérale droite se reproduit : la face antérieure de l'articulation devient nettement fluctuante et une ponction pratiquée à son niveau donne issue à quelques centimètres cubes d'un liquide sanglant et purulent contenant du staphylocoque doré à l'état de pureté.

Cette reprise de l'arthrite guérit elle-même *définitivement et sans autre traitement* ; l'état général de la malade s'améliore peu à peu et elle quitte le service au début du mois de février, près de deux mois et demi après son entrée.

(1) Travail du service du professeur F. Bezançon (hôpital Boucicaut).

OBS. II. — F..., tirailleur, quarante-deux ans. Cet homme, bien portant jusqu'en décembre 1916, a ressenti à cette époque des douleurs lombaires et dans les premiers jours de janvier 1917 des élancements douloureux dans l'épaule droite.

Le 16 février 1917, il a été pris brusquement, pendant une marche, d'une douleur très vive dans la fesse droite ; il a été obligé de s'arrêter. Transporté à l'infirmerie de son régiment, il a été évacué le lendemain.

A l'examen, le 19 février, le malade est dans un état de prostration très marquée : température 40° ; pouls 108, non dicrote. La langue est recouverte d'un enduit épais, presque noir dans la région médiane ; pas de diarrhée ni de taches rosées, ni de gargouillement dans la fosse iliaque ; la rate ne paraît pas augmentée de volume.

L'examen du cœur, des poumons, du système nerveux ne révèle aucun signe anormal ; les urines contiennent de l'albumine en proportion notable (1gr,75 au tube d'Esbach). Aucune lésion cutanée : le malade ne se souvient pas d'avoir été atteint de furoncle ou d'impétigo.

Douleurs vives dans les membres, surtout au niveau de l'épaule et de la fesse droites ; les mouvements spontanés du bras sont impossibles ; il n'y a pas de tuméfaction appréciable à la vue, mais à la palpation on constate un empâtement vers les insertions humérales du deltoïde ; cet empâtemennt est superficiel et paraît indépendant de l'humérus. On perçoit de même une induration douloureuse dans la fesse droite.

A l'examen, on constate également une tuméfaction siégeant au niveau de la deuxième articulation chondrosternale gauche. Cette tuméfaction n'est pas douloureuse spontanément, le malade ne s'en était pas aperçu ; mais la palpation en est pénible, le cartilage costal et la région voisine du sternum paraissent augmentés de volume.

Une première hémoculture, le 20 février, a donné du staphylocoque doré ; une deuxième quatre jours plus tard a le même résultat. Le séro-diagnostic a été négatif.

Les urines prélevées par cathétérisme et centrifugées fournissent un culot de polynucléaires, de débris cellulaires et de globules rouges, auxquels sont mélangés de nombreux staphylocoques libres ou phagocytés. Leur culture sur gélose donne exclusivement du staphylocoque doré.

Traitée d'abord par les bains froids et les métaux colloïdaux, plus tard par un auto-vaccin préparé avec le staphylocoque des hémocultures, la maladie a évolué très lentement vers la guérison. La température, qui se maintenait les premiers jours entre 39° et 40°, a subi une recrudescence vers le 6 mars, puis elle a baissé régulièrement pour redevenir normale un mois et demi après l'entrée.

Pendant toute cette évolution, le malade est resté dans l'état de prostration des typhoïdes graves ; l'amaigrissement est devenu extrême, les masses musculaires ayant fondu et la percussion des muscles des membres ou du tronc provoquant une contraction idio-musculaire. La peau était grasse et luisante, recouverte d'un enduit cireux, dû sans doute à l'hypersécrétion des glandes sébacées.

Pendant la période de défervescence, la tuméfaction sterno-costale d'abord, puis les indurations de la fesse et de la région deltoïdienne sont devenues plus limitées ; ils'est formé trois petits abcès locaux, indolores. La ponction de ces abcès a permis de retirer un pus épais, bien lié, dont le seul microbe était le staphylocoque doré. *Ces abcès ne se sont pas reformés après la ponction.*

Le 18 mars, les urines sont devenues franchement purulentes ; elles laissaient déposer un culot épais où se retrouvaient toujours des staphylocoques. Les mictions étaient fréquentes, surtout la nuit, mais elles n'étaient pas douloureuses. Malgré le vaccin, l'urotropine, cette pyurie a persisté pendant près d'un mois ; puis, vers le 15 avril, les urines sont devenues claires, elles contenaient *seulement des traces indosables d'albumine.* Nous avons perdu de vue à cette époque ce malade qui était en pleine convalescence.

Ces deux observations nous ont paru intéressantes à plusieurs points de vue :

Au point de vue clinique, elles se superposent l'une à l'autre au point de vue évolutif et montrent combien les infections générales à staphylocoques, dont le début peut être à grand fracas, comme nous allons y revenir, ont tendance à se prolonger d'une manière subaiguë et même chronique, durant deux mois et demi dans un cas et deux mois dans l'autre. A ce point de vue, la lecture des courbes thermiques est tout à fait probante ; elle révèle un état fébrile continuant pendant des semaines à osciller entre 38° et 37° avec des irrégularités, des ébauches de descente à la normale, suivies de réascensions, rappelant absolument les courbes des fins de poussées évolutives de tuberculose pulmonaire.

En même temps que ces phénomènes thermiques, nos deux cas ont présenté parallèlement, dans la lenteur de leur évolution vers la guérison, des troubles généraux très particuliers, au premier plan desquels il faut placer un amaigrissement aboutissant même, dans un cas surtout, à une véritable atrophie des masses musculaires et entraînant la production du signe du myœdème avec une extraordinaire netteté.

Nous avons noté également l'état spécial de la peau qui, au lieu d'être sèche comme dans le décours d'autres infections, était grasse, cireuse. Très spécial aussi l'aspect de la langue, recouverte d'un enduit saburral extrêmement épais, sec, brunâtre, simulant la langue rôtie des vieillards infectés, urinaires ou pneumoniques.

Au point de vue clinique, nous rappellerons encore le mode de début typhoïdique de l'observation I, avec dissociation du pouls et de la température, prostration, hypotension, météorisme abdominal, épistaxis. Seuls, la brusquerie du début, le manque presque complet de splénomégalie, l'absence de taches rosées commandaient quelques réserves, mais le diagnostic n'a été tranché que par les résultats du sérodiagnostic et de l'hémoculture, joints à ceux de la numération globulaire et du pourcentage leucocytaire.

Au point de vue du traitement, nous voulons insister sur l'action de l'auto-vaccinothérapie que nous avons utilisée dans les deux cas.

Cette action a porté sur les phénomènes géné-

raux de la septicémie, mais avec relativement peu d'efficacité : un long stade d'hyperthermie s'est déroulé, malgré les injections vaccinales.

Au contraire, l'action sur les localisations purulentes staphylococciques a été très remarquable ; nous rappelons que ces localisations ont été nombreuses : arthrite scapulo-humérale, pleurésie droite (obs. I), abcès de la région deltoïdienne, ostéomyélite du sternum et du deuxième cartilage costal, abcès de la région fessière, pyélonéphrite (obs. II).

Certaines de ces complications ont semblé, au moment de leur apparition, devoir assombrir le pronostic, nécessiter un traitement chirurgical et entraîner ensuite une suppuration prolongée.

D'autres complications apparues tardivement, bien après le début des injections de vaccin, ont, au contraire, présenté d'emblée une allure bénigne que nous n'hésitons pas à attribuer à la vaccinothérapie.

Quoi qu'il en soit, les unes et les autres de ces complications ont guéri sans intervention chirurgicale, par simple ponction des collections purulentes ou séro-purulentes d'origine sous-cutanée, articulaire, osseuse, pleurale, toutes collections dans lesquelles l'examen direct et la culture avaient pourtant décelé en abondance le staphylocoque doré.

Et la guérison a été relativement très rapide, si l'on songe à la ténacité des infections staphylococciques. Aucune séquelle apparente n'a subsisté à la suite des diverses métastases : ni ankylose scapulo-humérale, ni chronicité de la pyélonéphrite.

Il nous a paru intéressant d'insister sur ces résultats, comparables à ceux qui ont été obtenus dans l'ostéomyélite, mais plus précieux et plus nets encore dans les cas qui, comme ceux que nous avons rapportés, comportent une septicémie grave à staphylocoques ayant essaimé des foyers infectieux multiples (1). La facilité avec laquelle l'hémoculture permet l'isolement du staphylocoque rend d'ailleurs essentiellement pratique cette auto-vaccinothérapie.

(1) Ces résultats de l'auto-vaccinothérapie sont d'autant plus appréciables que les pyosepticémies staphylococciques ont été en général considérées comme peu influencées par la stock-vaccinothérapie antistaphylococcique. — R. GRÉGOIRE, Essais de vaccinothérapie dans l'ostéomyélite aiguë à staphylocoques (*Paris médical*, 1919, nº 41, p. 292). — G. BLANC et J. COLOMBE, Pyosepticémie staphylococcique d'origine furonculeuse (*Paris médical*, 1919, p. 457).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 juillet 1921.

Abaissement de la teneur en anticorps tuberculeux du sérum des malades sous l'influence des injections sous-cutanées d'oxygène. — MM. ARMAND-DELILLE, HILLEMAND et LESTOQUOY, ayant étudié sur une série de 27 malades l'action des injections sous-cutanées d'oxygène, ont constaté chez presque tous les sujets une baisse notable ou même considérable des anticorps tuberculeux dans le sérum. Sans vouloir discuter la signification des anticorps tuberculeux, il semble bien que, dans ces cas, la diminution des anticorps est en rapport avec une augmentation du processus de défense de l'organisme.

Action catalytique de l'alcool benzylique. — M. J. JACOBSON, en étudiant le mode d'action de l'alcool benzylique sur les diastases et sur les toxines, a constaté que cet alcool a la propriété de dédoubler l'eau oxygénée et de transformer l'amidon en dextrine.

Dosage comparatif de l'urée du sang prélevé par ventouse scarifiée et par ponction veineuse. — M. EDOUARD PEYRE dose comparativement l'urée dans 73 sérums recueillis en même temps par ventouses scarifiées et par ponctions veineuses. Les résultats sont variables : 22 fois le taux de l'urée est égal ou sensiblement égal (moins de 5 centigrammes d'écart) dans le sang de la veine et dans celui de la ventouse ; 26 fois, le taux est plus élevé dans le sang veineux (12cg,85 d'écart moyen), et 23 fois dans le sang recueilli par ventouse (écart moyen 11cg,60). On sait combien est variable dans une même journée la teneur en urée du sérum d'un individu normal, et Peyre se demande, s'appuyant sur les dosages comparatifs chez un même sujet, si le sang recueilli par ventouse ne donne pas une idée plus exacte de la teneur uréique moyenne.

Inversement, pour le rapport uréo-secrétoire où doivent être appréciés le taux de l'urée sanguine et la concentration urinaire de la même heure, c'est le sang veineux qu'il convient de prélever.

Réaction du benjoin colloïdal dans la syphilis et l'hérédo-syphilis nerveuses non évolutives. — M. RENÉ TARGOWLA. — Dans 3 cas de syphilis non évolutive et dans 2 cas de paralysie générale fixée, la réaction du benjoin colloïdal a pris un type subpositif, constituant une forme « résiduelle » de la réaction, parallèle à la lymphocytose résiduelle : le Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien était négatif.

Plus sensible, à ce titre, que le Wassermann, la réaction de Guillain peut disparaître avec la lymphocytose. Cependant, dans ces cas, on peut observer une précipitation très minime avec changement de teinte des tubes qui constituent une ébauche légère de floculation.

Étude expérimentale de l'hérédité syphilitique. — MM. LEVADITI, A. MARIE et ISAIAS ont étudié l'hérédité de la syphilis expérimentale du lapin, se servant du virus syphilitique proprement dit, et du spirochète de la spirochétose spontanée (*Spirochétose cuniculi*).

Il résulte de leurs recherches que les descendants de

générateurs, porteurs de lésions tréponémiques, non seulement n'héritent pas de l'infection spirochétienne, mais encore ne jouissent d'aucun état réfractaire. Il y a une différence fondamentale entre ce qui se passe au point de vue hérédité, dans la syphilis humaine et l'injection expérimentale du lapin. Rien de ce que l'on observe chez l'homme, ni la transmission héréditaire de l'infection, ni les phénomènes qui rentrent dans le cadre de la loi de Profeta, ne se rencontre chez le lapin. On ne constate que des dystrophies, des arrêts de développement, et une mortinatalité exceptionnelle.

Les différences s'expliquent par le fait que chez le lapin l'infection expérimentale reste, en général, localisée et ne touche pas les cellules germinatives. On conçoit que chez l'homme, également, alors qu'une syphilis légère évolue sans trop se généraliser, et sans porter atteinte aux cellules germinales, les procréateurs engendreront des rejetons non contaminés et non réfractaires. C'est là un fait que la clinique, loin de contredire, confirme.

Affinité neurotrope du virus de la vaccine. — MM. Levaditi, Harvier et Nicolau ont étudié l'action du virus de la vaccine introduit dans le cerveau du lapin. Si la pulpe vaccinale s'est montrée inoffensive, par contre, le virus, après un passage par le testicule (méthode de Noguchi), devient pathogène en injections intracérébrales. Il engendre une encéphalite vaccinale mortelle, dont les lésions consistent en une véritable pustule vaccinale de la dure-mère, une méningite à mononucléaires et une légère encéphalite aiguë corticale. Il n'y a pas d'atteinte des cellules nerveuses, sous forme de neuronophagie, comme dans l'encéphalite provoquée par le virus de la maladie de von Economo. Le cerveau des animaux morts provoque la kératite et l'orchite vaccinales ; de plus, inoculé à la peau suivant la méthode de Calmette et Guérin, il engendre une belle éruption de pustules. L'affinité neurotrope du virus de la vaccine diffère de celle du germe de l'encéphalite, en ce sens qu'elle est inconstante, facultative, et non pas obligatoire.

La propagation au bulbe de certains toxiques ou ferments de l'estomac. — MM. Loeper, Debray et Forestier rappellent leurs recherches sur la diffusion dans le pneumogastrique de poisons et toxines introduits dans l'estomac malade et ligaturé, et aussi celle de la pepsine dans l'estomac le plus normal.

Ils ont pu retrouver jusque dans le bulbe la toxine tétanique, mais la recherche du formol fut douteuse.

Ils ont pu déceler, en outre, un ferment peptique dans le bulbe ; ce ferment, analogue à la pepsine, n'existe pas dans le cerveau.

Ils estiment que ces constatations éclairent la pathologie de certains troubles nerveux, consécutifs aux affections gastriques.

Séance du 23 juillet 1921.

Les injections intraveineuses de salicylate de soude dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu. — MM. Gilbert, Alfred Coury et H. Bénard concluent de leurs essais cliniques et expérimentaux, et de l'étude de nombreuses courbes d'élimination du salicylate injecté dans les veines :

1° Que le salicylate de soude en injection intraveineuse donne de bons résultats dans le rhumatisme articulaire aigu grave ou compliqué d'endocardite ;

2° Que les injections de 2 grammes et davantage d'une solution à 25 p. 100 ne donnent lieu à aucun accident général ou local ;

3° Que l'élimination du salicylate intraveineux est relativement lente et n'est complète qu'au bout de douze à treize heures ;

4° Que, malgré ses avantages, la méthode ne peut que rester une méthode d'exception à réserver aux cas graves et compliqués.

Étude des diurétiques par la perfusion rénale. — MM. P. Carnot, F. Rathery et P. Gérard appliquent à l'étude des diurétiques la technique des perfusions sur l'animal vivant qu'ils ont indiquée précédemment.

En isolant circulatoirement un rein qui n'est relié au reste de l'organisme que par ses nerfs et en introduisant dans l'organisme un diurétique (allylthéobromine), on met en évidence une *action nerveuse à distance* à la fois vaso-constrictive et sécrétoire qui augmente notamment le rendement de la quantité d'urine sécrétée pour une même quantité de liquide perfusé.

En faisant agir directement le diurétique sur le rein (addition au liquide de perfusion), *on augmente simultanément le débit sanguin et le débit urinaire.*

Les diurétiques agissent donc à la fois indirectement par voie nerveuse et, surtout, directement par action sur les vaisseaux et l'épithélium du rein.

Le rapport lipocholestérinique du sérum des cancéreux. — MM. Loeper, Debray et Tonnet ont constaté chez les cancéreux la diminution fréquente de la cholestérine et l'augmentation, en dehors de tout repas, du taux des autres lipoïdes. Le rapport de ces deux ordres de substances se trouve de ce fait extrêmement faible. La moyenne obtenue se tient aux environs de 0,40 et 0,30, alors qu'elle atteint 0,55 à 0,60 chez les sujets normaux.

Les plus faibles rapports se rencontrent chez les cancéreux anémiques. On doit faire exception pour les hépatiques qui présentent de la rétention biliaire.

Il y a lieu de rapprocher ces dosages de ceux que donnent les tumeurs elles-mêmes. La cholestérine y oscille entre 2 et 4 grammes pour 1 000 et les lipoïdes y atteignent jusqu'à 12, spécialement dans les tumeurs malignes.

Le taux des lipoïdes s'accroît après la radiothérapie. La cholestérine reste invariable.

Il semble que la cholestérine soit consommée par la tumeur et qu'une partie des lipoïdes soient excrétés par elle.

Étude pharmacodynamique de l'adrénalone. Action vaso-constrictive et respiratoire ; effets sécrétoires. — M. Ed. Jaeger a étudié en détail les modalités d'action de l'adrénalone, qui est la cétone correspondante de l'adrénaline. Il a trouvé que l'intensité vaso-constrictive de l'adrénalone mesurée par les variations de la pression artérielle est 200 à 220 fois plus faible que celle de l'adrénaline. La modalité de l'action de l'adrénalone diffère de celle de l'adrénaline en ce que l'adrénalone agit d'une façon plus durable, son action étant 6 à 8 fois plus prolongée que celle de l'adrénaline ; cette durée plus longue dépend vraisemblablement de la moindre oxydabilité de l'adrénalone, qui est moins facilement détruite dans l'organisme.

La prochaine séance aura lieu le 15 octobre.

J. Hutinel.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1921

PAR

le Dr F. TERRIEN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

Ne pouvant analyser, même sommairement, les très nombreux travaux parus depuis notre dernière revue, ici encore nous insisterons surtout sur ceux ayant des rapports avec la médecine ou la chirurgie générale et capables à ce titre d'intéresser les praticiens.

Encéphalite léthargique. — Les troubles oculaires de l'encéphalite léthargique, essentiellement polymorphes et avant tout paralytiques, ont été été étudiés par de nombreux auteurs au cours des dernières épidémies, et M. le Pr Achard en a présenté toute une série d'observations particulièrement intéressantes (1).

La Société d'ophtalmologie de Paris avait mis à l'ordre de sa séance plénière annuelle cette question de l'encéphalite léthargique et avait confié le rapport au Dr Lhermitte. Nous renvoyons le lecteur à ce travail que nous résumons rapidement (2).

Les signes oculaires ne manquent presque jamais, mais ils peuvent être passagers. Les troubles de la musculature extrinsèque sont caractérisés par des parésies ou des paralysies de fonction. On a signalé un ptosis relatif, voire même une simple modification du tonus musculaire du releveur. Les paralysies des droits amènent une diplopie temporaire, irrégulière, variable. Elles guérissent d'habitude ; cependant, il peut persister un certain degré de strabisme.

Les paralysies de la fonction attaquent le plus souvent celle du regard quand celui-ci est dirigé latéralement, en haut ou en bas. Quelquefois il s'agit d'asthénie de la fonction. Le malade est ainsi dans l'impossibilité de regarder longtemps dans une position extrême du regard.

On a noté des secousses nystagmiformes, qui peuvent être l'équivalent de paralysies oculaires larvées. La disparité des troubles oculo-moteurs est expliquée par les variations topographiques du processus morbide, lequel frappe tantôt les éléments cellulaires, tantôt les faisceaux unissant les noyaux des oculo-moteurs.

Le muscle ciliaire est presque toujours frappé et la paralysie de l'accommodation est le signe le plus constant de la maladie. La musculature irienne est aussi intéressée sous forme d'inégalité pupillaire. Le signe de Robertson est très discuté ; cependant, s'il existe, il est passager, contrairement à ce qui se passe dans la syphilis cérébrale, où il est définitif.

(1) ACHARD, *Bull. de l'Académie de médecine*, 1920.

(2) J. LHERMITTE, L'encéphalite léthargique (*Conférence annuelle et séance plénière de la Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 14 novembre 1920).

Le nerf optique n'est pas toujours indemne. De nombreux cas d'amblyopie et d'amaurose ont été rapportés. La papille elle-même peut être légèrement altérée, ses bords alors sont flous. Nous en avons observé quelques cas chez les malades de M. le Pr Achard.

L'étude du liquide céphalo-rachidien varie avec les épidémies. Parfois il est normal, parfois il présente de la leucocytose, même en très grande abondance, de l'albumine et du sucre. La réaction de Bordet-Wassermann est toujours négative.

Au point de vue anatomo-pathologique, le point de départ est d'habitude vasculaire. Il s'agit surtout d'hémorragies localisées autour des vaisseaux ; ces altérations peuvent du reste s'accompagner de lésions destructives du parenchyme. Le siège le plus habituel du foyer est dans la région moyenne du mésocéphale (*tegmentum*), autour de l'aqueduc de Sylvius ; il peut en outre gagner la moelle d'une part, le cortex cérébral de l'autre.

Névrite rétro-bulbaire. — Les causes de la névrite rétro-bulbaire sont multiples et bien souvent on ne trouve aucune cause précise. Sur environ 200 observations personnelles ou recueillies dans la littérature, 42 fois nous n'avons pu préciser l'étiologie.

On pensera tout d'abord, en pareil cas, à la possibilité de scléroses multiples, en particulier à la sclérose en plaques, d'autant plus que la névrite peut précéder de plusieurs mois et même de plusieurs années l'apparition des symptômes généraux. Témoin en rapporte deux observations. Les éléments de diagnostic en faveur de la sclérose en plaques sont, en plus des symptômes habituels de la névrite rétro-bulbaire : l'intermittence des troubles visuels au début, la dissymétrie des lésions sur chaque œil, souvent même leur unilatéralité dans près des trois quarts des cas et les troubles de motilité, en particulier le nystagmus et les secousses nystagmiformes.

Dans 12 observations, la syphilis devait être incriminée et trois caractères semblent propres à cette variété de névrite : son apparition souvent brusque, avec douleurs rétro-oculaires assez vives ; son unilatéralité fréquente au début et des modifications de la périphérie du champ visuel. Dans une de nos observations suivie avec le Dr Watelet, chez une fillette de treize ans, la névrite devait être rapportée à la syphilis héréditaire. Il s'agit toujours d'une manifestation relativement tardive, nullement secondaire à une méningite gommeuse de la base, si fréquente dans la syphilis, mais consécutive à l'intoxication de l'économie par le virus syphilitique.

Une étiologie, peut-être pas assez souvent recherchée, réside dans les altérations sinusiennes du sinus sphénoïdal, dont la paroi osseuse qui le sépare du nerf est souvent d'une minceur extrême et présente souvent des déhiscences. Dans un cas observé avec le Dr Hautant, la ponction du sinus améliora l'acuité visuelle et cette trépanation, inoffensive, sera toujours pratiquée, si l'on a des raisons de supposer l'existence d'une inflammation sinusienne ; d'autant plus que

celle-ci est souvent latente, demeure méconnue et révélée seulement à l'autopsie. Dans un cinquième des cas on constatait, en même temps qu'un agrandissement très marqué de la tache aveugle, des rétrécissements périphériques en secteur du champ visuel et, dans plus de la moitié des cas, les lésions demeurent unilatérales. Peut-être le refroidissement et le rhumatisme, si souvent incriminés dans l'étiologie des névrites rétro-bulbaires, n'interviennent-ils qu'indirectement, en déterminant une violente inflammation de la pituitaire et de la muqueuse des cavités sinusiennes.

Enfin, dans une observation suivie, avec le Dr Netter, chez une fillette de douze ans, où l'affection était apparue brusquement à trois reprises, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, l'examen du sang révéla une diminution de moitié dans la proportion des globules rouges et trois fois plus de globules blancs. Un traitement général dirigé contre l'anémie améliora beaucoup la malade et on devra songer à cette éventualité en l'absence d'étiologie précise (1).

Il faut aussi songer à la possibilité d'altérations dentaires capables de déterminer la névrite (2), fait sur lequel a bien insisté Dor (de Lyon) (3).

Irido-cyclite et méningite cérébro-spinale (4). — Chez un enfant de quinze mois, présentant une méningite cérébro-spinale bien caractérisée, R. Daulnoy a vu, quatre jours après, un hypopion de l'œil droit qui disparaît après trois jours de traitement local par instillations de dionine et de sérum antiméningococcique. Après quinze jours d'injections rachidiennes journalières de sérum, guérison apparente de la méningite. Huit jours plus tard, récidive de tous les symptômes avec irido-cyclite de l'œil droit et désorganisation du corps vitré. Paralysie des membres du côté droit. Quelques jours après, paralysie du pharynx et du larynx. Mort un mois après le début de la maladie.

Les observations d'irido-choroïdite au cours de la méningite cérébro-spinale sont relativement fréquentes. J'ai même rapporté un cas où l'irido-choroïdite précéda de quelques jours les symptômes méningés et où l'examen du sang seul révéla la cause de l'irido-choroïdite, en démontrant la présence du méningocoque (5). Les points intéressants à retenir de cette variété d'irido-choroïdite sont tout d'abord la rapidité (on pourrait presque dire la soudaineté) de son apparition ; la présence presque constante de l'hypopion ; le peu d'intensité des phénomènes réactionnels et la gravité du pronostic. Dans tous les cas, assez nombreux, que j'ai pu observer à l'hôpital des Enfants-Malades, j'ai toujours constaté l'hypotonie rapide et définitive du globe avec organisation du vitré et perte complète de la vision, et cela en dépit de tous les traitements, même après l'injection de sérum antiméningococcique dans la chambre antérieure qui favorise la résorption de l'hypopion.

(1) F. Terrien, *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1921.
(2) De Saint-Martin, *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1921.
(3) Dor, *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1921.
(4) Daulnoy, *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1921.
(5) F. Terrien, *Archives d'ophtalmologie*, 1918, p. 231.

Réflexe nystagmique. — On sait que Flourens, dès 1828, en *excitant les canaux demi-circulaires* des pigeons, provoqua des *mouvements des yeux*, de la tête et du corps. Chez l'homme, dans les mêmes conditions, on ne provoque que des secousses des globes oculaires. En se basant sur cette expérience fondamentale, on peut interroger les canaux demi-circulaires par la recherche du réflexe nystagmique, aussi sûrement qu'on explore l'état de la moelle dorso-lombaire par le réflexe rotulien. Il suffit, par un procédé simple, d'exciter ces canaux :

a. S'ils sont *normaux*, ils répondent à notre excitation, et des séries de secousses des globes oculaires, appelées secousses nystagmiques, prouvent objectivement la mise en marche de l'appareil vestibulaire.

b. S'ils sont, au contraire, *paralysés*, ils deviennent insensibles à nos moyens d'investigation, et l'immobilité des yeux démontre leur inactivité.

L'étude du réflexe nystagmique apparaît, au premier abord, complexe et touffue. Certes, l'otologiste qui étudie l'évolution d'une labyrinthite chronique progressive et cherche à en mesurer les degrés, a besoin de mettre en œuvre de multiples épreuves qui demandent une éducation spéciale. Mais dans les faits courants — il est normal ou paralysé, grave parésie de l'appareil vestibulaire — *l'examen des canaux demi-circulaires est simple* et n'exige aucune technique compliquée.

Ce sont ces *notions élémentaires* que le Dr Hautant étudie successivement, envisageant :

1° Le réflexe nystagmique ; 2° les procédés de déclenchement du réflexe nystagmique ; 3° le réflexe nystagmique suivant l'état fonctionnel de la voie vestibulo-oculomotrice ; 4° la théorie du réflexe nystagmique ; 5° le réflexe nystagmique dans les différentes affections intéressant la voie vestibulo-oculomotrice (6).

Nous ne pouvons analyser en détail ce très long et très intéressant article et renvoyons à l'original.

Troubles oculaires et otite moyenne. — La paralysie du nerf moteur oculaire externe se rencontre dans 9 p. 100 des cas, et la stase papillaire avec ou sans névrite, d'un grande fréquence, est mentionnée dans 60 p. 100 des observations (7).

La paralysie du moteur oculaire externe est surtout rencontrée au cours des complications endocraniennes des otites. Elle reconnaît des causes assez diverses : foyer de méningite circonscrite, abcès du cervelet, thrombo-phlébite. Cependant on a signalé des cas où la paralysie survient sans complications endocraniennes. La pathogénie en est alors assez difficile à expliquer : il semble bien probable qu'il s'agisse néanmoins d'une affection intéressant directement le nerf.

Les altérations du nerf optique se présentent sous deux formes : stase papillaire simple, sans signes fonctionnels immédiats lorsqu'il n'existe que de l'hyper-

(6) A. Hautant, *Archives d'ophtalmologie*, 1920, p. 662.
(7) Gerdil, Thèse de Paris, 1921.

tension ventriculaire ; stase avec névrite et diminution rapide de la vision, lorsqu'à l'hypertension ventriculaire s'ajoute une infection méningée le long des gaines du nerf optique. Seul, l'examen systématique du fond de l'œil, au cours d'otites moyennes s'accompagnant de signes généraux, permettra de dépister ces altérations optiques.

Le traitement découle de la précocité du diagnostic. Il peut donner de bons résultats dans la stase papillaire surtout. La ponction lombaire rendra des services dans les hypertensions légères, à condition d'être répétée à plusieurs reprises. C'est surtout à la craniectomie décompressive qu'il faut avoir recours dans les cas d'hypertension avec stase papillaire. Pour être utile, l'intervention doit être faite avant que l'atrophie optique ne s'installe et ne domine l'évolution des lésions oculaires.

Dans les stases avec névrites, la vaccinothérapie reste indiquée, surtout si le germe infectieux a pu être décelé.

Examen de la pupille. La réaction de Tournay. — La pupille et ses modifications ont été étudiées depuis fort longtemps et de façon systématique; aussi connaissons-nous ses réactions à la lumière, à la convergence, à l'attention, à la douleur, aux collyres, ainsi que les phénomènes décrits sous les noms d'irrégularité pupillaire, d'inégalité pupillaire, etc.

Cependant, deux communications du Dr A. Tournay à l'Académie de médecine, aux séances du 22 mai 1917 et du 3 décembre 1918, mettaient en évidence un fait passé inaperçu jusqu'à ce jour : l'inégalité pupillaire normale, physiologique, dans le regard latéral.

MM. Chenet et Noyer viennent de reprendre cette intéressante étude et, d'observations portant sur plus d'un millier de cas, ils concluent avec Tournay que « lorsqu'un homme dont l'appareil oculaire est normal, dont les pupilles sont égales, réagissant normalement à la lumière, se contractant normalement et également lors des mouvements de convergence et d'accommodation, porte à l'extrême son regard vers la droite et maintient d'une façon soutenue ses yeux en position latérale, la pupille droite devient plus grande que la gauche. L'inverse se produit lorsqu'il regarde vers la gauche. Ainsi, l'isocorie étant la règle pour le regard de face, pour le regard de côté c'est l'anisocorie qui devient la règle. »

Ils ont étudié l'inégalité pupillaire dans le regard latéral :

1° Chez les sujets normaux ;

2° Chez l'animal ;

Puis ses variations sous l'influence :

1° Des collyres ;

2° Des diverses conditions pathologiques.

Voici leurs conclusions :

1° Chez les sujets normaux, même chez ceux présentant des amétropies, la dilatation de l'œil en abduction est la règle. Elle est plus ou moins nette chez tous les sujets, mais ils n'ont jamais trouvé d'exception. Elle nous a semblé cependant faire assez souvent défaut, en particulier chez le vieillard.

Le rétrécissement de la pupille de l'œil en adduction est infiniment moins net et paraît même douteux.

L'inégalité pupillaire semble due à la dilatation de la pupille de l'œil en abduction.

2° La réaction de Tournay a été négative chez le lapin et le cheval; positive chez le chat et le chien.

La réaction de Tournay paraît donc se faire chez les animaux possédant des yeux qui ne sont pas en position complètement latérale et qui sont doués d'une certaine mobilité.

3° Les mydriatiques suppriment (atropine), ou atténuent (cocaïne), ou n'atténuent que dans la zone où ils agissent (adrénaline) la réaction de Tournay. Les myotiques (pilocarpine) abolissent la réaction de Tournay.

4° Dans les cas pathologiques, la réaction de Tournay a subi des variations :

A. L'iris étant mobile, la réaction de Tournay se produit dans toutes les affections oculaires, superficielles ou profondes, même dans celles qui ne laissent que la perception lumineuse (cataracte) et dans celles qui suppriment toute vision (atrophie optique).

Cela permet de penser que la réaction de Tournay n'est pas un réflexe mais un mouvement associé complètement indépendant de la vision.

B. Dans les cas de déficit sympathique, la réaction de Tournay reste normale.

C. De même dans les maladies générales signalées : syphilis, paludisme, goitre exophtalmique, rhumatisme chronique, pneumonie, bacillose.

D. Dans les lésions du système nerveux central ils n'ont observé la suppression de la réaction de Tournay que dans 15 cas : il s'agissait de maladies anciennes du système nerveux (paralysie générale, tabes, sclérose en plaques, poliomyélite antérieure, maladie de Parkinson), toutes infections datant de plus de cinq ans.

Peut-être, comme le font remarquer les auteurs, cette réaction pupillaire, par sa présence ou son absence au cours d'états pathologiques, pourra-t-elle avoir une importance symptomatique voisine de celle du signe d'Argyll-Robertson (1). Dans la névrite rétro-bulbaire, la réaction semble abolie ou diminuée lorsque la névrite est très accentuée (2).

Troubles visuels et pupillaires dans les lésions de la moelle dorso-lombaire et de la queue de cheval. — Dans ce travail, Mme Déjerine et M. Reynard signalent (3) un ensemble de troubles optico-pupillaires observés chez des blessés de guerre atteints de lésions médullaires et discutent la question si obscure encore de la pathogénie de ces associations dont ils donnent une interprétation ingénieuse. Ces troubles oculaires rappellent, par leurs caractères mêmes et les conditions anatomo-pathogéniques qui

(1) L. Chenet et A. Noyer, Étude sur la réaction de Tournay (*Archives d'ophtalmologie*, 1921, p. 336).

(2) F. Terrien, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 18 juin 1921.

(3) Mme Déjerine et M. Reynard, *Presse médicale*, 1921, n° 69, p. 673-677.

es accompagnent, ceux qui ont été signalés au cours de lésions médullaires spontanées, d'origine médicale, telles que les myélites aiguës, le mal de Pott, le tabes et la sclérose en plaques, et que MM. Dejerine, de Lapersonne et Cantonnet avaient déjà indiqués.

Ces troubles visuels ont été constatés par les auteurs chez un grand nombre de blessés ; malheureusement, les circonstances ont rarement permis de pratiquer des examens oculaires qui auraient très certainement multiplié les cas rapportés dans ce travail.

En résumé, ces accidents oculaires se sont manifestés trois ou quatre mois après la blessure médullaire ; ils ont consisté en une baisse progressive de l'acuité visuelle avec rétrécissement du champ visuel au blanc et aux couleurs. Objectivement, les réflexes photo-moteurs étaient diminués, mais non abolis, et les papilles présentaient une décoloration totale ou localisée au segment temporal.

Devant l'insuffisance de ces différentes pathogénies, les auteurs proposent une très ingénieuse théorie pour expliquer ces phénomènes optico-pupillaires. Pour eux, il s'agirait d'une action à distance de la moelle sur la papille et sur l'iris par voie sympathique, soit qu'il y ait une lésion médullaire très circonscrite et localisée au niveau du centre des fibres vaso-motrices qui règlent la circulation et la nutrition du nerf optique, de la rétine et de l'iris et dues à la déflagration, par exemple, soit que des lésions méningées englobent et irritent les fibres qui émanent de ce centre situé au niveau des deuxième et troisième segments médullaires dorsaux. D'où l'explication de tout l'ensemble de faits observés chez ces malades : hyperémie, puis atrophie de la papille, ébauche d'Argyll, unilatéralité ou bilatéralité de ces phénomènes ; et peut-être pourrait-on étendre cette explication à tout un groupe de symptômes analogues relevés au cours d'affections exclusivement médicales, telles que la myélite aiguë, le mal de Pott, le tabes et la syringomyélie.

Syphilis et déviation conjuguée de la tête et des yeux. — Le fait important de cette observation consiste dans l'apparition tardive d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux, près de trois semaines après un traumatisme qui, s'il a pu retentir sur le cerveau, ne l'a fait que très modérément (1).

Effets de la trépanation décompressive dans deux syndromes d'hypertension, l'un avec cécité complète, l'autre chez un acromégalique avec cécité progressive.—MM. Perrin et Leriche en ont rapporté deux observations (2). — 1re observation : stase papillaire typique de l'œil droit, V = 0. Début de stase du côté gauche. Diagnostic causal hésitant. Traitement spécifique, finalement cécité complète bilatérale. Trépanation sous-temporale avec incision étoilée de la dure-mère à droite. Trois semaines après, la vision des deux yeux est redevenue normale et s'est maintenue dans cet état. 2e observation : stase bilatérale chez un acromégalique, œil droit V = 0, œil gauche V = 1/6. Décompression de la selle turcique. Au bout de quatre semaines, œil droit V = 1/2, œil gauche V = 0 par suite d'atrophie optique.

Strabisme. — Sans doute le traitement orthoptique employé seul demeure presque toujours insuffisant à guérir le strabisme et doit être combiné au traitement chirurgical. Sa valeur, contestée par les uns, exagérée par les autres, demeure néanmoins considérable, et cette étude a fait l'objet du second rapport de la séance plénière de la Société d'ophtalmologie (3). Voici les conclusions de cet intéressant rapport :

« Se reportant à ses observations personnelles, Onfray montre que les trois quarts des strabismes convergents sont mis par l'emploi de verres dans les conditions d'acuité visuelle indispensables à l'éducation de la vision binoculaire ; une bonne moitié de ces strabismes possèdent en outre l'aptitude centrale au fusionnement des images. Tous les strabismes convergents, enfin, peuvent être mis, soit par les verres, soit par la chirurgie, dans les conditions d'équilibre oculo-motrices compatibles avec la vision binoculaire.

Onfray est ainsi amené à proposer la formule suivante :

Verres à trois ans ;

Exercice à huit ans ;

Renforcement chirurgical des abducteurs vers dix ans.

Dans le strabisme convergent, les appareils ne jouent en somme qu'un rôle accessoire et on sera le plus souvent amené à intervenir. L'amblyopie a une importance très grande. En effet, l'hypertonie du droit interne, qui est la cause de la déviation oculaire peut disparaître entre dix et dix-huit ans, alors que persiste l'amblyopie.

Mais, comme nous l'avons dit, il faut distinguer deux formes d'amblyopie strabique : la congénitale, antérieure à la déviation, et la forme acquise, postérieure au strabisme, de beaucoup la plus fréquente. La première est la cause de neutralisations invincibles. Une autre cause d'insuccès est la rétraction capsulaire, qui ne fait jamais défaut dans les formes anciennes.

Dans tous les cas où le traitement orthoptique doit céder le pas au traitement chirurgical, on donnera la préférence à l'avancement.

La ténotomie, en raison de l'insuffisance post-opératoire à laquelle elle expose, ne peut être retenue que comme opération d'exception. Toutefois, il est des cas où elle peut être préférée à l'avancement, ou tout au moins la complète.

Ce sont les strabismes très nettement fixés sur un œil lorsque l'amblyopie de celui-ci est déterminée par une lésion matérielle (taies de la cornée, etc.) et que la déviation est considérable. De même chez les sujets âgés, alors même que l'amblyopie de l'œil dévié ne s'accompagne d'aucune autre lésion; la déviation, si elle est très accusée, par exemple lors de strabisme

(1) VELTER ET COUSIN, *Archives d'ophtalmologie*, 1921, p. 119.

(2) PERRIN et LERICHE, *Soc. fr. d'ophtalmologie*, 11 mai 1921.

(3) R. ONFRAY, Les résultats du traitement orthoptique du strabisme (*Séance plénière de a Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 14 novembre 1920).

convergent, est souvent liée à la rétraction cicatricielle du droit interne.

Mais même réduite à certains cas bien limités, même tardive et prudente, la ténotomie sera toujours capable d'entraîner un certain degré d'insuffisance musculaire, les faits mis à part où la rétraction cicatricielle est considérable.

Afin d'éviter cette insuffisance secondaire, on a conseillé des ténotomies partielles. Il nous semble que l'allongement musculaire, suivant le procédé que nous indiquons, pourra être avantageusement employé (1).

C'est en somme, appliqué aux tendons des muscles de l'œil, le procédé de Hibbs pour l'allongement du tendon d'Achille.

Ce procédé, comme le montrent les figures ci-dessous, a l'avantage de ne nécessiter aucune suture ; il peut, en outre, donner un allongement très marqué, et cela sans aucun risque d'insuffisance.



Allongement musculaire. Tracé des incisions (fig. 1). *Allongement musculaire.* Résultat (fig. 2).

Cataracte. — Chez quatre opérés de cataracte, M. Monbrun a observé un retard de cicatrisation de la plaie opératoire, en rapport avec une insensibilité absolue de la cornée. Il y a donc lieu de bien explorer la sensibilité de la cornée avant d'opérer (2).

Glaucome. — Parmi les complications multiples qu'on peut observer à la suite du glaucome, l'une des plus rares est la rupture spontanée du globe oculaire.

Ces ruptures spontanées s'observent dans deux conditions fort différentes : tantôt l'œil a sa tension normale et la rupture est la conséquence d'un ulcère de la cornée qui a creusé en profondeur et perforé la membrane, par exemple dans les conjonctivites purulentes où la perforation constitue le gros danger. Elle se traduit par une mince fistulette qui n'entraîne pas de douleurs et peut passer inaperçue Ailleurs, l'œil est très hypertone et la rupture se produit sans être précédée d'une inflammation de la cornée ou d'aucun traumatisme. L'œil éclate spontanément. L'accident se traduit par une douleur très violente, effroyable, et une hémorragie considérable.

Cette variété est la seule qui mérite vraiment le nom de rupture de l'œil. Elle est relativement rare. Son mécanisme est encore très discuté. Il nous a paru intéressant, à l'occasion d'une observation que nous avons eu la bonne fortune de recueillir, d'insister sur cette curieuse éventualité (3).

L'examen anatomique vient confirmer les renseignements fournis par la clinique et nous montre l'existence d'une hémorragie profuse, avant tout rétro-choroïdienne, puis secondairement pré-choroïdienne, le sang ayant fusé partout et remplissant le vitré, les espaces intra-oculaires et même le nerf optique et le segment antérieur de l'œil.

L'hémorragie rétro-choroïdienne paraît donc bien la cause déterminante de la rupture du globe et semble provenir des artères ciliaires postérieures, l'artère de l'hémorragie expulsive, comme l'a dit A. Terson.

La rupture serait toujours favorisée par l'existence de lésions inflammatoires (4).

MM. Morax et Fourrière étudient les résultats éloignés de la scléro-iridectomie dans la pratique hospitalière. Dans 16 cas de glaucome aigu, il a été pratiqué 12 Holth et 3 Eliott. Dans tous ces cas, la tension oculaire a été ramenée à la normale, une cicatrice filtrante obtenue par la technique de Holth et quatre par la technique d'Eliott. Glaucome subaigu et chronique : 12 opérations de Lagrange, 3 cicatrices fistulisantes, 9 cicatrices planes, 12 fois tension normale; 22 Holth : 6 cicatrices filtrantes, 16 cicatrices planes, tension normale chez 19 opérés, 3 fois hypertension; 41 Eliott : 22 cicatrices filtrantes, 19 cicatrices planes, 37 fois tension normale, 4 fois hypertension. Dans les glaucomes secondaires, les résultats opératoires ont été beaucoup moins satisfaisants. Quant aux complications tardives chez les opérés de scléro-iridectomie, elles sont très rares : 5 sur 500 opérés (5).

M. C. Fromaget a obtenu la disparition d'accidents glaucomateux aigus par l'injection rétrobulbaire d'adrénaline et de novocaïne.

C. Fromaget croit utile d'employer une solution de 2 gouttes d'adrénaline par centimètre cube et d'injecter au moins 3 centimètres cubes pour bien imprégner les artères ciliaires postérieures (6).

Variations de l'ophtalmotonus produites par la compression du globe. — M. Bonnefon a pu obtenir le collapsus de la tension oculaire grâce à des pressions dynamométriques prolongées pendant quelques minutes. Quant à l'ophtalmotonus, il dépend des variations de la masse liquide représentée par l'humeur aqueuse. Les vaso-moteurs agissent en activant ou en ralentissant la fonction spécifique des procès ciliaires, qui est de sécréter l'humeur aqueuse (7).

Action comparée de certaines substances médicamenteuses sur le tonus oculaire et sur la pression artérielle. — MM. Bailliart et J. Bollack ont pu, par inhalation de nitrite d'amyle, provoquer chez de nombreux sujets normaux et pathologiques une dissociation remarquable entre la pression générale et le tonus oculaire qui s'élève. Ces deux phénomènes synchrones ne durent qu'une à deux minutes et sont suivies d'une courte phase réactionnelle. L'hypertension intra-oculaire passagère ne peut s'expli-

(1) F. Terrien, L'allongement tendineux dans le strabisme (*Archives d'ophtalmologie*, 1921).
(2) Monbrun, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, janvier 1921.
(3) F. Terrien. L'éclatement spontané du globe oculaire (*Archives d'ophtalmologie*, 1921, p. 205).
(4) Velter, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 18 juin 1921.
(5) Morax et Fourrière, *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1921.
(6) Fromaget, *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1921.
(7) Bonnefon, *Soc. fr. d'ophtalmologie*, 9-12 mai 1921.

quer que par la vaso-dilatation du tractus uvéal. L'adrénaline produit un effet contraire. Ainsi à une dilatation du réseau vasculaire intra-oculaire peut correspondre une élévation de tonus et inversement (1).

Affections des voies lacrymales. — La Société française d'ophtalmologie avait mis à son ordre du jour l'étude de la valeur du cathétérisme dans le traitement des affections lacrymales. Le rapport avait été confié au Dr Villard (2).

Les affections des voies lacrymales peuvent être divisées en trois groupes, suivant que l'efficacité du traitement est absolu, relatif ou nul. 1° Les dacryocystites congénitales et certaines formes d'épiphora constituent le groupe des affections lacrymales vis-à-vis desquelles le cathétérisme a une valeur absolue, c'est-à-dire où le passage des sondes amène une guérison définitive. Les dacryocystites congénitales sont celles qui, de beaucoup, donnent les meilleurs résultats, puisqu'elles sont toujours définitivement guéries par un sondage en général unique. Dans les épiphoras simples, sans refoulement, la valeur du cathétérisme, tout en étant réelle, est loin d'être aussi impressionnante; elle n'est absolue que dans les larmoiements peu abondants et récents, surtout si on a la précaution de compléter le traitement lacrymal par un traitement nasal ou optique. Il est complètement inutile de multiplier les séances de sondage.

2° Un très grand nombre d'épiphoras et certaines formes légères de dacryocystites appartiennent au groupe des affections lacrymales où le cathétérisme n'a qu'une valeur relative et surtout temporaire. Une amélioration momentanée est, d'habitude, constatée, mais la guérison complète n'est jamais obtenue. Le nombre d'épiphoras guéris radicalement par le passage des sondes est, en effet, très restreint.

Dans les dacryocystites légères et récentes avec sécrétion muqueuse à peine appréciable, refoulement insignifiant et ectasie à peine perceptible, le sondage donne quelquefois l'impression d'une guérison réelle ; mais si l'on suit les malades pendant le temps nécessaire, on constate toujours une récidive à échéance plus ou moins lointaine. Dans les cas les plus heureux, la sonde permet de déboucher les voies lacrymales engorgées, ou mieux encore de frayer la voie aux injections modificatrices, mais elle ne possède aucune action curative sur l'inflammation de la muqueuse et sur l'ectasie du sac.

3° Dans les dacryocystites avec suppuration, ectasie et refoulement, dans les mucocèles, dans les dacryocystites aiguës, dans les dacryocystites tuberculeuses, dans les fistules lacrymales, le cathétérisme a une valeur nulle. Aussi est-il plus rationnel de recourir de suite à la cautérisation chimique ou ignée du sac ou à son extirpation, puisque ce sera tôt ou tard l'aboutissement du traitement. La majorité des oculistes semble de plus en plus s'orienter dans cette voie jusqu'au jour où leurs préférences iront peut-être à une opération de conception plus physiologique ayant pour but de faire communiquer de façon permanente les voies lacrymales et la cavité nasale.

Dans les dacryocystites aiguës, le cathétérisme est non seulement inutile, mais dangereux. Le mieux, en période inflammatoire, est d'inciser le phlegmon, puis d'attendre le refroidissement de la dacryocystite pour pratiquer l'extirpation du sac, suivie de plusieurs cautérisations destructives.

Un traitement général combiné à une cure marine donne des résultats très supérieurs au cathétérisme dans les dacryocystistes tuberculeuses sans infection secondaire. Dans les autres formes de ces dacryocystites, l'extirpation et la cautérisation complétées par un effondrement osseux, un traitement nasal et général, constituent la méthode de choix.

De cet exposé il ressort que le nombre des affections lacrymales peu favorablement influencées par le cathétérisme est singulièrement élevé, qu'en général une guérison définitive est bien rarement obtenue par le sondage. Comme conclusion générale, Villard se croit ainsi autorisé à dire que le cathétérisme employé seul et à l'exclusion de toute médication adjuvante et complémentaire a une valeur très contestable et manifestement néfaste : aussi l'on comprend qu'il soit de plus en plus abandonné par la plupart des ophtalmologistes pour des méthodes plus efficaces parmi lesquelles l'extirpation du sac tient la première place.

Nous pouvons souscrire à ces conclusions en y ajoutant les remarques suivantes :

Dans l'épiphora, l'ablation de la glande lacrymale est une bonne opération, à condition que la conjonctive soit normale, car l'hypersécrétion compensatrice des glandes lacrymales sous-conjonctivales est indispensable à obtenir. Si la conjonctive a été lésée, il vaut mieux avoir recours à l'extirpation du sac lacrymal. Dans les dacryocystites anciennes avec fistule, la cautérisation ignée donne des guérisons sans cicatrice apparente. Enfin la dacryocystite congénitale disparait le plus souvent sans intervention.

Il y a toujours intérêt à faire un cathétérisme explorateur pour se rendre compte de l'état des voies lacrymales d'excrétion. En outre, le sondage peut donner de bons résultats, à condition de pouvoir passer facilement la sonde n° 3. La guérison s'obtient alors en deux ou trois séances; dans tous les autres cas, l'extirpation du sac à l'origine s'impose.

Vaccination antityphique et kératite. — Le Roux rapporte deux observations d'herpès cornéen consécutif à la vaccination antityphoïdique (3) : un traitement précoce dès son apparition pourra diminuer l'intensité de la taie consécutive.

Sérothérapie. — La sérothérapie est à l'ordre du jour et a été appliquée à toutes les branches de la médecine.

La sérothérapie de la conjonctivite gonococcique au moyen du sérum de Stérian a été étudiée à la Société d'ophtalmologie de Paris. Il semblerait que le sérum doive être considéré comme spécifique de la

(1) BAILLIART et J. BOLLACK, *Soc. fr. d'ophtalmologie*, 9-12 mai 1921.
(2) VILLARD, *Soc. fr. d'ophtalmologie*, 9-12 mai 1921.
(3) LE ROUX, *Archives d'ophtalmologie*, 1921, p. 112.

conjonctivite gonococcique, aussi bien préventivement que curativement. La durée de l'affection ne dépasse plus une vingtaine de jours ; les complications cornéennes sont évitées à condition que l'injection soit faite avant leur apparition. Le sérum est aussi actif chez l'adulte que chez l'enfant.

M. Dupuy-Dutemps a rapporté 2 cas de conjonctivite gonococcique grave traités par le sérum de Stérian. Il s'agissait de deux jeunes femmes traitées par la sérothérapie seule au quatrième jour de leur affection. Elles présentaient des ulcérations très étendues de la cornée sans perforation. L'injection fut suivie d'une très forte réaction générale ; action locale très marquée au niveau de l'injection. Très rapidement la sécrétion conjonctivale s'est tarie et la perforation de la cornée a été évitée. Les ulcérations se sont épithélialisées sans donner naissance à des taies (1).

M. Morax a présenté 7 observations de conjonctivite gonococcique : 2 d'adultes et 5 de nouveau-nés. La sérothérapie seule a été appliquée ; les résultats au point de vue cornéen furent excellents; par contre, la sécrétion persiste assez longtemps bien que, très rapidement, les microorganismes en aient disparu. L'action du sérum est indéniable, employé isolément; cependant il serait peut-être préférable de l'associer à un traitement local, quand ce ne serait que pour hâter la disparition de la sécrétion conjonctivale (2).

M. Kalt a obtenu, lui aussi, de très beaux résultats avec le Dmégon, évitant, suivant le moment de l'injection, les complications cornéennes ou tout au moins la perforation.

Injections de lait. — Recommandées par un certain nombre d'auteurs dans les infections du globe oculaire, quelle que soit l'origine de l'infection, endogène ou ectogène, en particulier dans les infections post-opératoires, elles ont été employées avec succès par Jocqs dans les kératites à hypopion (3). On fait dans la fesse une injection intramusculaire de 1 à 5 centimètres cubes, suivant l'âge, de lait bouilli ou mieux stérilisé à 115°.

Les injections sous-conjonctivales paraissent agir de la même manière sous un moindre volume. Elles ont l'inconvénient de laisser une rougeur périkératique pendant quelques jours.

Injections sous-conjonctivales. — M. G. Cousin a préconisé avec raison les injections de cyanure à 1 p. 500, avec addition de novocaïne à 2 p. 100, dans les ulcères à hypopion et dans les plaies du segment antérieur de l'œil menacées d'infection (4). Elle sont parfois d'une efficacité surprenante, en particulier dans certaines formes d'irido-cyclite suraiguë avec léger degré d'hypopion. Chez un très distingué collègue, médecin des hôpitaux, qui, à huit jours de distance, avait fait une irido-cyclite subaiguë avec un léger degré d'hypopion et vision réduite à la perception lumineuse, j'ai pu, par une injection de cyanure, obtenir la guérison en quelques jours et le retour de l'acuité visuelle à la normale. Il n'y a pas eu de nouvelles poussées depuis sept ans. De même dans les chorio-rétinites maculaires des myopes, ces injections, pratiquées au début des lésions, donnent des résultats excellents ; quelquefois même on obtient de réelles améliorations de l'acuité visuelle, alors même que les lésions sont très avancées. Mais les injections seront toujours faites très prudemment, d'autant plus que, la douleur immédiate étant supprimée par l'addition d'une solution de novocaïne, on pourrait être tenté d'injecter une trop grande quantité de liquide. Un bon moyen de calmer les douleurs consécutives est le pansement occlusif de l'œil injecté, ou mieux, des deux yeux, afin d'assurer l'immobilité absolue des globes oculaires.

Décollement de la rétine. — M. Pesme a étudié les effets tardifs de la méthode de Lagrange (colmatage) dans l'hypotonie oculaire. Pour ramener un relèvement du tonus sur ces yeux hypotones, il faut créer une membrane artificielle dense en face du canal de Schlemm, en détruisant, par exemple, les mailles conjonctivales qui sont en face de la région sclérale de la chambre antérieure. On y arrive en pratiquant des injections sous-conjonctivales ou des cautérisations au galvanocautère. L'intervention est suivie d'une hypotension ; ce n'est que plus tard que l'hypertension se manifeste, lorsque la cicatrice cherchée s'organise. Les décollements rétiniens ont été traités ainsi avec le plus grand succès (5).

Orbite. — MM. de Lapersonne, Velter et Prélat ont rapporté un cas curieux de dents surnuméraires développées dans l'orbite. Celles-ci avaient déterminé une exophtalmie irréductible et seule la radiographie permit le diagnostic précis de cette singulière malformation, montrant un véritable chapelet de dents surnuméraires. Il s'agissait d'une série de germes dentaires, sans néoplasme proprement dit, développés dans la face et l'orbite. Sans doute ce chapelet était-il dû à un développement anormal d'une lame épithéliale, partie de la portion la plus reculée du bourgeon maxillaire supérieur droit (6).

Traitement de l'exophtalmos pulsatile. — M. Cauchois a rapporté un cas d'exophtalmos pulsatile droit survenu à la suite d'une fracture du crâne. La ligature de la carotide primitive droite n'amena qu'une amélioration très passagère ; un mois plus tard, l'état du blessé avait empiré, les bruits intracraniens s'étant exagérés et devenant insupportables. Avant de se décider à la ligature de la carotide primitive gauche, Cauchois fit plusieurs séances de compression de cette artère; il en résultait une atténuation du souffle, mais par contre une cécité et une obnubilation qui ne cessait qu'avec le rétablissement de la circulation sanguine. Malgré l'éventualité de désordres oculaires graves, le

(1) Dupuy-Dutemps, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 15 janvier 1921.

(2) Morax, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 15 janvier 1921.

(3) Jocqs, *Soc. d'ophtalmologie*, 16 avril 1921.

(4) G. Cousin. *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1921.

(5) Pesme, *Soc. fr. d'ophtalmologie*, mai 1921.

(6) F. de Lapersonne, Velter et Prélat, *Bull. de l'Académie de médecine*, séance du 8 mars 1921.

blessé accepta l'opération qui fut pratiquée six semaines après la première. Elle ne fut suivie d'aucun trouble cérébral ou oculaire. On constata, au contraire, une diminution de l'exophtalmos et la disparition du souffle. Actuellement, le malade se trouve en parfait état, mais il est encore trop tôt pour tirer une conclusion définitive des résultats obtenus par l'opération.

Cauchois profite de cette communication (1) pour passer en revue les différentes opérations préconisées contre l'exophtalmos. La ligature d'une seule carotide primitive, bien supportée, donne les résultats suivants : 150 cas, mortalité 10 p. 100, guérisons 65 p. 100, insuccès 25 p. 100. L'adjonction de la ligature de la carotide interne ou externe ne semble pas procurer de sérieux avantages. La ligature des deux carotides primitives est mieux supportée qu'on ne pourrait le croire : sur 15 cas, il n'y a eu que 2 morts, et encore chez l'un d'eux la double ligature fut pratiquée en une seule séance. Les autres cas se résument ainsi : 3 insuccès, 10 améliorations, 2 guérisons complètes. A l'étranger, enfin, on pratique la ligature des veines orbitaires, surtout de la veine ophtalmique supérieure. Sur 13 observations relatées, il y a eu 11 guérisons, 2 améliorations. Il est bon de noter que 9 fois la ligature veineuse a complété la ligature carotidienne.

Examen ophtalmoscopique avec la lumière verte. — Cet examen a été conseillé par le professeur Vogt (de Bâle), dans le but de mettre en évidence la coloration jaune de la macula, bien visible sur l'œil fraîchement énucléé et qui n'est pas perçue par l'examen ophtalmoscopique ordinaire. Il faut pour cela une lumière privée de rayons rouges (2).

La macula se voit bien surtout chez les sujets jeunes. Elle apparaît sous forme d'une petite tache ovalaire, d'un rouge plus foncé que le reste du fond de l'œil, et entourée d'un anneau brillant dont le diamètre est un peu plus grand que celui de la papille.

L'expérience suivante le montre très simplement : plaçons un petit cristallisoir contenant une solution d'acide chromique sur un papier blanc ou gris : la coloration jaune de la solution est très nette ; plaçons-le sur un papier rouge, elle devient à peine appréciable. Le même phénomène se produit pour la macula.

Au début, Vogt se servait de cuves filtrantes placées sur le trajet d'une lampe à arc et contenant du sulfate de cuivre et de l'érioviridine pour arrêter les rayons rouges et jaunes. Puis il s'est servi d'écrans de Zeiss formés de deux verres ne laissant passer que les rayons de 410 à 560 μ de longueur d'onde on sait que les radiations du spectre visible, en allant du rouge au violet, mesurent de 0 μ 360 à 0 μ 810.

Cantonnet, qui a repris ces recherches, conseille comme le meilleur dispositif non pas l'arc voltaïque, mais une source lumineuse d'un éclat invariable réalisé par une lampe à bas voltage (12 volts), fonctionnant sur le courant de la ville au moyen d'un réducteur de potentiel. Le filtrage des radiations est obtenu par l'assemblage de deux verres, l'un vert, l'autre bleu, à peu près identiques aux écrans de Zeiss.

Mais ce filtrage par deux verres superposés a le gros inconvénient d'absorber une grande quantité de lumière et gêne l'examen ; aussi Cantonnet se sert plus simplement d'un verre bleu, dit verre Isly, employé pour les signaux de la marine et qui arrête tous les rayons rouges s'il a une épaisseur suffisante (3).

L'examen est fait à l'image renversée ou à l'image droite.

Ce qui frappe ici, contrairement à ce qu'on observe dans l'examen ophtalmoscopique avec l'éclairage habituel, c'est la disparition de la choroïde qui n'est plus aperçue. La rétine se montre très nettement avec une teinte grise rappelant l'aspect de la rétine cadavérique ; ses vaisseaux, artères et veines, sont vus beaucoup plus foncés, de coloration violet foncé.

La papille apparaît blanc jaunâtre avec des vaisseaux très nets, et la macula, si difficile à distinguer du reste du fond de l'œil avec l'examen habituel, se montre ici avec une teinte jaune très nette.

A l'état pathologique, les renseignements fournis par ce mode d'examen peuvent devenir particulièrement intéressants. Les fibres optiques étant très visibles, les altérations de celles-ci dans l'atrophie optique au début pourront être décelées. De même dans l'atrophie partielle due à l'alcool et au tabac, le faisceau maculaire, seul intéressé, se reconnaîtra par contraste avec les autres faisceaux. Enfin les hémorragies rétiniennes, au lieu d'apparaître rouge foncé sur le rouge clair du fond de l'œil, se montrent sous forme de taches violet foncé sur fond gris et sont beaucoup plus visibles. Il en est de même pour les rétinites néphrétiques, diabétiques et pour bien des chorio-rétinites.

Anatomie comparée. — Nous ne pouvons que mentionner les remarquables communications de M. Rochon-Duvigneaud sur les yeux de la chouette chevêche. Partant de l'étude des réflexes pupillaires et de la localisation cependant très excentrique de la macula, il arrive à démontrer chez ces animaux l'existence de la vision binoculaire, malgré la situation très latérale des globes oculaires (4).

(1) CAUCHOIS, *Soc. de chirurgie*, 2 février 1921

(2) VOGT, *Von Græf's Arch.*, 1913, p. 293.

(3) A. CANTONNET, L'examen de l'œil à la lumière « sans rouge » (*Presse médicale*, 27 avril 1921).

(4) ROCHON-DUVIGNEAUD, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 18 juin 1921.

LE PRONOSTIC DU GLAUCOME AIGU

PAR

le Dr A. CANTONNET
Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin (1).

On sait que le terme de glaucome est synonyme « d'œil dur ». L'hypertension oculaire peut se manifester de bien des façons. Nous laisserons de côté, dans cette étude, les glaucomes dits secondaires, où l'hypertonie est consécutive à des synéchies par iritis, ou à une cataracte traumatique intumescente, ou, enfin, au développement dans la cavité oculaire d'une tumeur maligne ou d'un parasite prenant une place sans cesse croissante.

Les glaucomes primitifs sont le plus souvent à marche chronique, mais il n'est pas rare cependant de leur voir affecter le type clinique du glaucome aigu.

C'est brusquement, sur un œil en apparence sain jusqu'à ce moment, que l'on voit apparaître une rougeur vive, à maximum autour de la cornée (injection périkératique) ; la pupille est largement dilatée, puisque le corps vitré œdématié pousse en avant le plan zonulo-cristallinien, et elle prend cette teinte assez caractéristique qui a fait donner le nom à l'affection, teinte glauque ou jaune gris verdâtre, qui ne se retrouve que dans le glaucome aigu et qui est absente dans toutes les autres formes de glaucome.

Un symptôme pathognomonique apparaît : l'hypertension du globe, facilement mesurable au moyen du tonomètre, mais très facilement perceptible à la palpation bi-digitale, un doigt renvoyant à l'autre le flot intra-oculaire. C'est en ce symptôme que réside le critérium du diagnostic.

Bien entendu, cette grosse hypertension ne va pas sans provoquer des douleurs vives autour de l'œil, dites circum-orbitaires, car la distension écrase contre la paroi sclérale inextensible les terminaisons nerveuses intra-oculaires. Mais, encore une fois, le diagnostic se fait par la palpation du globe qui semble, sous les doigts, dur comme une bille de billard.

Il faut donc, au plus tôt, décomprimer ce globe hypertendu. Cette décompression est réalisée par l'iridectomie. Cette intervention a pour effet de réséquer une partie de l'iris. Il faut savoir que, lors de la poussée en avant du plan irido-cristallinien, qui agrandit la pupille et diminue de profondeur la chambre antérieure, l'iris vient appliquer sa périphérie contre la base de la cornée. Personne n'ignore qu'à ce niveau est creusé dans la base de la cornée un canal ou mieux un système de canaux jumelés, dits *canal de Schlemm*, par où les liquides intra-oculaires sortent du globe et vont rejoindre la circulation de retour. Si donc ce canal de Schlemm est masqué par l'iris qui est venu s'accoler derrière lui et empêche les liquides oculaires de s'échapper au dehors, il faut réséquer l'iris sur une assez grande étendue, afin de libérer le plus possible le canal de décharge obstrué. C'est là le but que poursuit l'iridectomie et l'effet que l'on obtient par elle.

Cette iridectomie doit être faite le plus tôt possible, de façon que son influence bienfaisante se fasse sentir avant que l'iris n'ait contracté avec la base de la cornée des adhérences trop intimes et définitives. Si l'on intervient trop tard, on arrache bien un fragment d'iris, mais la base de l'iris, accolée contre le canal de Schlemm, reste en place et le résultat est nul au point de vue curatif, alors qu'il semble satisfaisant à l'opérateur, puisque la partie visible de l'iris manque dans le secteur correspondant à son intervention.

Cette soudure, dite soudure de Knies, a donc une importance capitale dans le pronostic du glaucome ; ce qui le commande, c'est la considération suivante : arrive-t-on avant ou après que cette soudure de l'iris au canal de Schlemm est fermement constituée ?

Cette soudure se voit très aisément sur les préparations histologiques d'un œil glaucomateux, même avec une simple loupe ; mais sur le vivant il n'en est pas de même, car l'angle de la chambre antérieure est plus périphérique que le pourtour de la cornée et échappe à l'investigation ; d'autre part, le glaucome aigu est une affection irritative qui trouble la cornée et rend l'examen par transparence difficile.

Il n'existe aucun moyen de savoir si cette soudure est ou non déjà constituée d'une façon solide. Le seul moyen de rendre service à son malade est donc d'intervenir le plus hâtivement possible, afin de gagner de vitesse, si faire se peut, la soudure irido-cornéenne.

Lorsqu'un glaucomateux aigu se présente à son médecin, celui-ci doit l'envoyer sans délai, *le jour même*, au spécialiste et ce dernier doit l'opérer dans le temps le plus bref.

Je ne dis pas que l'ophtalmologiste doive opérer le glaucomateux séance tenante, car, dans la majorité des cas, le globe est extrêmement tendu et dur. Il y a donc une grande difficulté à l'anesthésier, même par analgésie régionale portant au niveau

(1) Conférences d'ophtalmologie élémentaire à l'hôpital Cochin (trois séries par an).

du ganglion ciliaire ; surtout, l'évacuation de l'humeur aqueuse, lors de l'ouverture de la chambre antérieure, produit, même si l'opérateur a le soin d'évacuer doucement, une décompression dont les conséquences peuvent être graves chez des artérioscléreux et hypertendus généraux et oculaires.

Afin d'éviter cette brusque décompression, les traités d'ophtalmologie conseillent une ponction de la chambre antérieure faisant sortir un peu d'humeur aqueuse peu d'instants avant l'iridectomie. A ce procédé je préfère celui que je crois avoir été le premier à indiquer : LE GOUTTE A GOUTTE DE PILOCARPINE.

Dès que le diagnostic de glaucome aigu ou subaigu est posé, on fait instiller au patient du nitrate de pilocarpine à 2 p. 100 de la façon suivante : le patient est étendu ; on instille une goutte en attirant en bas la paupière inférieure tandis qu'il regarde au plafond. On laisse agir (la paupière inférieure toujours attirée par le médecin ou par le patient) pendant une demi-minute ; puis on remet une autre goutte de cette pilocarpine ; on continue ainsi à mettre une goutte toutes les demi-minutes, pendant dix minutes. Au bout d'une demi-heure, on recommence un nouveau goutte à goutte pendant dix minutes, et ainsi de suite pendant toute une journée ou une demi-journée. Les jours suivants, si la tension a diminué, comme c'est la règle, on espace les séries et on les fait moins longues.

Par ce moyen, on arrive à détendre considérablement les yeux atteints d'hypertension aiguë ou subaiguë. On peut alors opérer sans crainte de décompression brusque et les résultats sont bien meilleurs. Ce moyen peut encore être mis en œuvre lorsque le patient ne peut être dirigé immédiatement chez le spécialiste.

Le pronostic du glaucome aigu est bon lorsque l'iridectomie est faite d'une façon précoce ; la soudure est évitée et l'avenir de cet œil est sauvegardé. L'acuité remonte rarement à la normale, mais elle atteint souvent 5 ou 6 dixièmes, ce qui est fort beau pour des yeux qui avaient à peine, au cours de la crise aiguë, la perception vague de la lumière.

Bien entendu, on traitera l'*état général*. J'ai indiqué (Thèse de Paris, 1905) que les glaucomateux sont presque toujours des insuffisants vis-à-vis de l'excrétion des chlorures. Mais ce sont rarement des insuffisants absolus ; ce sont surtout des insuffisants relatifs : on trouve rarement 7, 6, 5 grammes de NaCl excrétés par jour ; mais on trouve souvent 10, 9 grammes, ce qui est la petite moyenne des sujets normaux. Que l'on donne alors, en ingestion, 5 grammes de sel par jour en sus de la ration quotidienne et l'on verra que la moyenne des chlorures excrétés, au lieu d'être de 14, 15 grammes, tombera à 11 ou 12 par exemple. Ce sont donc des gens capables d'éliminer une quantité à peu près suffisante de chlorures, mais dont le rein «cale» en présence d'une surcharge, qu'il s'agisse d'une surcharge par excès de chlorures ingérés ou par fermeture passagère des émonctoires cutanés, rénaux ou intestinaux, par où les chlorures sont normalement éliminés. Bien des ophtalmologistes ne sont pas encore assez convaincus de ces notions. Il suffit cependant de faire en série des dosages de chlorures urinaires, et cette épreuve de la « chlorurie alimentaire » pour s'en convaincre.

Soignons donc l'état général de nos glaucomateux aigus, opérons-les sans tarder et nous aurons le plaisir de voir la majorité d'entre eux conserver, pendant des années ou le restant de leurs jours, une acuité voisine de la normale. Surtout n'oubliez pas ce que j'appelle le *goutte à goutte de pilocarpine*; il vous permettra de sauver des yeux glaucomateux.

COMPLICATIONS OCULAIRES DE L'ÉRYSIPÈLE DE LA FACE

PAR

le Dr P. PRÉLAT.

Parmi les nombreuses complications possibles au cours ou à la suite de l'érysipèle de la face, celles qui frappent l'appareil oculaire sont tout particulièrement à retenir, tant à cause de leur fréquence relative que de leurs conséquences parfois fatales pour la vision et même pour la vie du malade.

Ces lésions secondaires ou concomitantes peuvent se localiser sur les annexes du globe, dans l'orbite ou sur l'œil lui-même.

Annexes. — Les paupières. — A côté de l'œdème inflammatoire et des phlyctènes palpébrales qui rentrent en quelque sorte dans le cadre clinique normal de l'érysipèle de la face, il n'est pas rare de voir se développer des phlegmons circonscrits de la paupière, sans autre gravité que des déformations cicatricielles possibles du bord palpébral, telles que de l'ectropion ou de l'entropion dont une intervention ultérieure pourra débarrasser le malade.

Plus rares, mais aussi beaucoup plus graves sont les phlegmons diffus des paupières, avec ou sans gangrène, à marche progressivement extensive, gagnant non seulement en superficie, mais

aussi en profondeur, vers l'orbite ; ils sont le point de départ de délabrements parfois considérables, allant jusqu'à la destruction des paupières, et dont l'évolution s'accompagne d'une aggravation dangereuse de l'état général.

A côté de ces complications proprement dites, l'érysipèle laisse assez fréquemment des séquelles inflammatoires ou cicatricielles, telles que des blépharites avec alopécie ciliaire, des chalazions multiples, des déviations des paupières et de leur bord libre (ectropion, entropion, trichiasis), ou encore de l'éléphantiasis, surtout fréquent à la suite d'érysipèles récidivants chez des sujets scrofuleux et lymphatiques.

Conjonctive. — La muqueuse réagit constamment au cours de l'érysipèle, en raison même de l'œdème palpébral qui transforme les culs-de-sac conjonctivaux en véritables cavités closes dans lesquelles pullulent les germes microbiens. Cette réaction conjonctivale est d'intensité variable, allant de la simple conjonctivite catarrhale à la conjonctivite pseudo-membraneuse ou purulente avec sécrétion abondante, photophobie et douleurs qui cèdent généralement après quelques jours de traitement.

Voies lacrymales. — L'infection peut s'y propager par deux voies différentes : par les points lacrymaux ou par les fosses nasales, lorsque l'érysipèle a envahi la pituitaire. Dans les cas les plus bénins, il se produit un simple catarrhe de la muqueuse lacrymale, avec un rétrécissement de ces conduits et un peu de larmoiement qui en est la conséquence directe ; mais chez certains malades, l'infection peut être assez intense pour provoquer une dacryocystite purulente avec ou sans abcès. C'est généralement dans ces cas que, le streptocoque séjournant dans les voies lacrymales, celles-ci peuvent devenir le point de départ de nouvelles poussées d'érysipèle.

Orbite. — L'infection peut gagner le contenu de l'orbite par les lymphatiques et les veines ophtalmiques, donnant naissance aux deux complications les plus redoutables de l'érysipèle, qui mettent rapidement en danger la vie du malade par l'extension possible des phénomènes inflammatoires aux sinus intracraniens et aux méninges.

Phlegmon de l'orbite.— Il se déclare dans les premiers jours de la maladie et se manifeste par des symptômes caractéristiques : l'exophtalmie, le chémosis, et l'immobilité de l'œil.

L'exophtalmie apparaît rapidement, à condition toutefois que l'œdème des paupières ne soit pas suffisamment accusé pour la masquer. Elle est irréductible : toute pression d'avant en arrière exercée sur le globe, manœuvre d'ailleurs très douloureuse et souvent inutile en raison du groupement si caractéristique des symptômes, est incapable de réduire momentanément ce déplacement du globe.

En même temps que l'exophtalmie se dessine un chémosis inflammatoire considérable qui encercle le limbe, et cette infiltration du tissu sous-conjonctival est parfois si intense que la cornée est recouverte par le bourrelet de la conjonctive.

Enfin l'œil perd toute mobilité ; il est comme figé, incapable d'exécuter le moindre mouvement.

A ces signes cardinaux s'en ajoutent d'autres : l'œdème palpébral s'accuse, les signes généraux s'aggravent au point que la situation du malade peut devenir alarmante. L'évolution de ce phlegmon est variable ; le plus souvent il se termine par l'évacuation au dehors du pus qui s'écoule après fistulisation au niveau des paupières ; tous les symptômes s'amendent progressivement et le malade guérit.

Mais l'infection, dans certains cas, gagne la cavité cranienne ; les symptômes d'une méningo-encéphalite éclatent, au cours de laquelle le malade succombe.

Même dans les cas favorables, se terminant par la guérison, le phlegmon de l'orbite peut être la cause de lésions pour la plupart définitives, qui aboutissent à la perte fonctionnelle de l'œil ; telles sont l'atrophie optique, les hémorragies rétiniennes, la thrombose des vaisseaux centraux de la rétine, complications sur lesquelles nous aurons à revenir.

Thrombo-phlébite des veines ophtalmiques. — Elle s'explique aisément par les anastomoses qui font communiquer le système veineux de la face avec la veine ophtalmique supérieure. Cette veine naît, au niveau du grand angle de l'œil, d'un carrefour veineux où aboutissent la veine angulaire, la veine frontale, la veine sus-orbitaire, la veine palpébrale supérieure et les veines latérale et dorsale du nez. De nombreuses voies d'apport peuvent donc livrer passage au streptocoque et l'amener dans la veine ophtalmique où il va donner naissance à une des complications les plus terribles de l'érysipèle.

Elle est annoncée par trois symptômes essentiels : l'élévation de la température, l'exophtalmie qui très rapidement devient bilatérale, des symptômes méningo-encéphaliques.

La température, qui était déjà élevée du fait de l'érysipèle, augmente et atteint souvent 40° et plus, en même temps que l'état général s'aggrave rapidement.

L'exophtalmie peut passer facilement inaperçue, en raison de l'œdème des paupières. Elle est souvent moins accusée que dans le phlegmon de l'orbite, mais très rapidement, en quelques heures parfois, elle gagne l'autre œil ; cette bilatéralité de l'exophtalmie est due à la propagation de la phlébite au sinus coronaire et au sinus caverneux du côté opposé. C'est là un fait habituel qui caractérise nettement cette complication. Le globe n'est pas, en général, aussi immobile que dans le phlegmon, et bien souvent il conserve quelques mouvements, très limités, mais évidents.

Puis, au bout d'un temps en général très court, surviennent des symptômes méningo-encéphaliques, du délire, des contractures, du Kernig, des modifications du liquide céphalo-rachidien, indice de la propagation de l'inflammation du sinus caverneux aux méninges qui le recouvrent.

A l'ophtalmoscope il est habituel de trouver des lésions papillaires qui traduisent la gêne circulatoire de la veine centrale de la rétine et même sa participation au processus infectieux : veines dilatées et souvent tous les signes d'une stase papillaire considérable.

Rapidement tous les signes généraux s'aggravent et la mort survient, consécutive soit à l'extension des lésions méningées ou de la phlébite aux sinus intracraniens par l'intermédiaire du sinus caverneux, soit à la septicémie qui provoque l'issue fatale en quelques heures.

Globe oculaire. — La cornée. — Les lésions de cette membrane ne sont pas rares. Le plus souvent il s'agit d'une kératite ulcéreuse qui revêt parfois une allure grave par sa tendance à envahir les couches profondes de la cornée, surtout s'il y a de l'exophtalmie laissant la cornée à découvert. Ce processus peut aboutir à la perforation avec toutes ses conséquences redoutables pour l'œil. D'autres fois on voit survenir une infiltration, avec formation d'un abcès qui s'évacue au dehors ou détermine la formation d'un hypopyon.

Dans tous ces cas, même les plus favorables, il persiste, après ces lésions cornéennes, des taies qui entraînent une diminution plus ou moins considérable de l'acuité visuelle.

Tractus uvéal. — Il peut être atteint dans ses différentes parties.

L'iritis survient parfois au cours de la kératite, mais elle se produit chez certains malades en dehors de toute lésion cornéenne. C'est la forme plastique qui est la plus fréquente, caractérisée par la formation d'exsudats pupillaires abondants et de synéchies postérieures étendues. Elle se complique bien souvent de cyclite, annoncée par des douleurs spontanées très vives que la pression de la région ciliaire augmente considérablement.

La choroïdite peut compléter ce tableau, complication très grave puisqu'elle se termine, dans certains cas, par la panophtalmie et par la perte irrémédiable de l'œil.

La paralysie de l'accommodation a été signalée plusieurs fois après l'érysipèle. Elle serait due à une névrite périphérique intéressant les rameaux du muscle ciliaire. Cette paralysie est bilatérale, toutes les fois ; sa durée est de quelques semaines (Ramirez).

Rétine. — Comme dans toute maladie infectieuse, les hémorragies rétiniennes ne sont pas rares au cours de l'érysipèle de la face. On admet qu'elles sont dues à des thromboses des vaisseaux centraux. Ces hémorragies sont surtout abondantes lorsqu'elles sont consécutives à une thrombose de la veine centrale ; dans ces cas, la vision est très diminuée, mais peut persister, contrairement à ce qui se passe dans la thrombose de l'artère centrale, qui entraîne une cécité complète.

Nerf optique. — On a signalé assez fréquemment des cas d'atrophie optique, indépendamment des lésions papillaires qui accompagnent habituellement le phlegmon de l'orbite et la thrombophlébite ophtalmique. Ces atrophies ont été bien étudiées par Parinaud, qui en distingue deux variétés, selon qu'elles sont unilatérales ou bilatérales. Dans le premier cas, elles se manifestent à la période de déclin de l'érysipèle, le malade constatant la disparition complète et définitive de la vision d'un œil. Tout au contraire l'atrophie bilatérale se déclare aussitôt après l'érysipèle ; la baisse de vision qu'elle provoque n'aboutit pas à la cécité et est susceptible d'amélioration.

D'après cet auteur, la pathogénie serait différente dans ces deux variétés. L'atrophie optique unilatérale serait due à la propagation de l'inflammation au nerf optique par les veines ophtalmiques et la veine centrale de la rétine, ou par les lymphatiques qui entourent ces vaisseaux. Il s'ensuivrait une névrite optique qui aboutirait secondairement à l'atrophie. Mais, même dans ces cas, on ne saurait éliminer d'une façon absolue toute inflammation antérieure du tissu orbitaire, et Piorry a montré que l'on pouvait trouver dans l'orbite, à la suite de l'érysipèle, du pus, sans qu'il y ait un phlegmon proprement dit.

L'origine de l'atrophie optique bilatérale serait toute différente, comme le prouvent les caractères cliniques dissemblables de ces deux variétés et surtout l'aspect très particulier des vaisseaux

rétiniens qui sont rapidement diminués de volume dans l'atrophie monoculaire, tandis qu'ils restent à peu près normaux dans l'atrophie bilatérale. Pour ces raisons, Parinaud croit que l'atrophie double des nerfs optiques est presque toujours, sinon toujours, symptomatique d'une lésion des centres nerveux. Peut-être pourrait-on aussi invoquer dans ces cas l'existence d'une réaction méningée de la base avec méningite optique et atrophie secondaire des nerfs optiques.

Telles sont les principales complications oculaires susceptibles d'apparaître au cours de l'érysipèle de la face. A vrai dire, il est fréquent que cet érysipèle évolue normalement vers la guérison, sans manifestation oculaire. Bien plus, il est des cas où il paraît influencer heureusement une affection oculaire antérieure ; c'est ainsi qu'on a signalé des cas de trachome, d'épithélioma et de lupus palpébraux, d'irido-choroïdite et même de tumeurs malignes de l'orbite, améliorés et même guéris à la suite d'un érysipèle de la face.

L'action, le plus souvent unilatérale, de l'érysipèle prouve qu'elle est plus locale (réaction violente avec afflux leucocytaire) que générale (formation d'antitoxines), bien qu'on ne puisse négliger cette hypothèse chez certains malades atteints d'affections oculaires antérieures et bilatérales qui ont été améliorées à la suite d'un érysipèle localisé à un côté de la face (Terson).

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1921

PAR

le Dr DUFOURMENTEL

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Nous ne sommes plus actuellement en période d'organisation. L'oto-rhino-laryngologie française est organisée. Ses grandes écoles, ayant depuis suffisamment longtemps montré ce qu'elles pouvaient produire, ont reçu l'estampille officielle. L'enseignement donne partout son plein rendement. Les étrangers affluent dans nos salles de cours et d'opérations. De plus, l'union s'affirme de plus en plus étroite entre les grands centres d'enseignement et de production scientifique. La claire parole de France rayonne au loin.

Par une heureuse conception de son chef, le professeur Sebileau, qui réalise en cela les solennelles promesses de sa leçon inaugurale, la clinique de la Faculté de Paris n'est plus une enceinte réservée où les voix du professeur et de ses assistants se font seules entendre. Elle est devenue la tribune officielle où les maîtres parisiens apportent la fleur de leur enseignement.

Par cette entente précieuse et féconde dont l'exemple est à retenir, un enseignement varié et inoubliable fut ainsi réalisé et les auditeurs aux goûts les plus divers y purent trouver satisfaction.

Le riche et spirituel badinage de l'étincelant Lermoyez n'instruisit pas moins les élèves que la puissante documentation du professeur Prenant, ou les curieuses recherches du professeur André Broca. Les spécialistes les plus en renom de Paris, Bourgeois, Caboche, Grivot, Hautant, Baldenweck, Le Mée, Moulonguet, d'autres encore se succédèrent à cette tribune à côté de médecins comme Vallery-Radot et Flurin pour apporter à l'auditoire un magnifique complément à l'enseignement plus spécialement chirurgical du professeur Sebileau.

Moins internationales peut-être par leurs auditeurs, mais non moins actives par leurs maîtres, les grandes écoles provinciales de Moure, de Lannois, de Jacques, de Mouret, ont fourni une ample moisson de travaux, essaimé un fort contingent de néophytes et développé ardemment l'enseignement de l'oto-rhino-laryngologie dans toute l'étendue de notre pays. Nous allons exposer systématiquement les principales productions de toute cette activité depuis un an.

Le Congrès d'oto-rhino-laryngologie en a d'ailleurs centralisé une importante partie.

Travaux d'ensemble.

Nous marquions dans notre article de l'an dernier que l'éclosion des travaux d'ensemble, normale et attendue après la longue interruption due à la guerre, et surtout légitimée par les acquisitions nombreuses de cette période, ne s'était pas encore produite.

L'an 1921 comble cette lacune et nous apporte une magnifique moisson.

Le **Traité pratique d'oto-rhino-laryngologie** (1) publié par Lannois, Lermoyez, Moure, Sebileau, est le livre attendu depuis longtemps par tous les spécialistes. Il atteint d'une façon remarquable le but qu'il se propose. Chaque article émanant d'un auteur plus spécialement attaché depuis longtemps à l'étude du sujet traité, résume les connaissances acquises sans s'alourdir de bibliographie et y ajoute une contribution personnelle de grande valeur. Nous aurons l'occasion d'en parler à de multiples reprises.

Le **Traité des affections de l'oreille** (2) de Lermoyez, Boulay et Hautant est paru en même temps. La signature des auteurs est un jugement suffisant de l'ouvrage, aucun commentaire n'y ajouterait rien.

(1) Traité pratique d'oto-rhino-laryngologie publié par LANNOIS, LERMOYEZ, MOURE, SEBILEAU : Tome I, Larynx, trachée, 1 vol. in-16 de 1050 pages, avec 468 figures et 4 planches en chromotypographie (G. Doin, édit.).

(2) Traité des affections de l'oreille, par LERMOYEZ, BOULAY et HAUTANT, 1 vol. in-16 de 1009 pages (O. Doin, édit.).

On trouvera dans le volume paru (*oreille externe* et *oreille moyenne*), une mise au point de toutes les questions intéressant le spécialiste. On y remarque que les deux points de vue médical et chirurgical y sont l'objet d'une égale attention.

La **Thérapeutique oto-rhino-laryngologique** a fait l'objet d'un livre d'ensemble dû au Dr de Parrel (1). Ce recueil pratique exécuté spécialement avec une parfaite conscience, où l'on trouve avec facilité la réponse à toute question d'ordre thérapeutique, est un guide extrêmement utile que chacun voudra avoir sous la main. La préface du professeur Sebileau avertit le lecteur des mérites du livre.

Nous avons annoncé l'an dernier, au moment où elle paraissait, la troisième édition du livre de technique de Escat (2), actuellement entre toutes les mains.

Citelli, en Italie, vient de réunir en un volume les fruits de sa grande expérience. On y lira avec intérêt des chapitres très personnels comme celui qui a trait à l'hypophyse (3).

Les différents modes d'*anesthésie* étudiés les années dernières ont fait l'objet de quelques travaux. Nous signalerons particulièrement la thèse de Buneau (4) sur l'anesthésie à distance et un travail de Descarpentries (5) sur l'emploi des injections intramusculaires d'éther.

Par ailleurs, Chavanne (6) attire l'attention sur l'opportunité des opérations banales d'oto-rhino-laryngologie sur les terrains tuberculeux.

Cannuyt (7) montre l'importance de l'étude de la tension artérielle et des valeurs oscillométriques en oto-rhino-laryngologie.

Deux questions d'ordre général ont encore été particulièrement étudiées :

La vaccinothérapie ;

La radiothérapie.

La **vaccinothérapie** a été appliquée à bien des maladies. La furonculose du conduit fait l'objet de quelques articles (8) : les otites, les méningites, dont Lortat-Jacob et Grivot (9) publient de belles guérisons, le rhume des foins, l'ozène (Jacod) (10). Nous ne faisons que signaler ces recherches. Le Congrès de 1922 doit en effet nous apporter un travail d'ensemble de Baldenweck et Moulonguet qui centralisera les travaux antérieurs et mettra au point la question telle qu'elle est à notre époque.

La **radiothérapie**, déjà très étudiée l'an dernier (rapport de Lannois et Sargnon), a fait l'objet cette année d'une excellente mise au point au Congrès de la Société française. Le rapport fait en collaboration par le professeur Moure et le Dr Hautant apporte aux laryngologistes toutes les précisions qu'il est possible de leur donner actuellement. Précis, concis, s'élevant au-dessus des faits particuliers et cherchant à découvrir les lois générales de l'action radiothérapique, ce rapport se ressent des qualités de chacun de ses auteurs et peut véritablement être donné comme un modèle du genre. Aussi fut-il accueilli par le Congrès avec un intérêt d'autant plus vif que chacun y avait rapidement et parfaitement appris la question.

D'innombrables travaux ont par ailleurs été publiés cette année sur la radiothérapie, tant en France qu'à l'étranger. Le Congrès lui-même a reçu communication de quelques observations. Mais c'est surtout l'école de Lyon qui, sous l'influence du professeur Lannois, a étudié la radiothérapie dans les différents domaines de l'oto-rhino-laryngologie (11).

Une conclusion générale se dégage avec précision de tous ces recueils de faits : on ne peut douter des heureux effets immédiats des traitements radiologiques, mais on ne peut compter sur un effet curatif définitif ni même éloigné. C'est à cette conclusion qu'arrivent également Moure et Hautant.

Nez et sinus.

Chirurgie plastique. — Elle est à l'ordre du jour et pénètre de plus en plus dans nos habitudes. Elle tend à devenir courante dans le monde élégant vers qui les publications de Bourguet (12), de P. Laurens (13), d'Aboulker (14), d'autres encore ont trouvé des chemins. Elle pénètre également dans les services hospitaliers. Nous en avons eu personnellement

(1) De Parrel, Traité de thérapeutique médicale oto-rhino-laryngologique, avec préface du professeur Sebileau (Maloine).

(2) Escat, Technique oto-rhino-laryngologique, 3e édit. (Maloine).

(3) Salvadore Citelli, Trattato di oto-rhino-laryngoïatria. Torino, 900 pages (Unione tipografico editrice torinese).

(4) G. Buneau, L'anesthésie à distance. *Thèse Paris*, 1921.

(5) Descarpentries (de Roubaix), Anesthésie générale par les injections intramusculaires d'éther dans les grandes interventions en oto-rhino-laryngologie (*Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1921).

(6) Chavanne (Lyon), De l'opportunité des opérations banales d'oto-rhino-laryngologie chez les tuberculeux en évolution, et chez les prédisposés à la tuberculose (*Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1921).

(7) Cannuyt (de Strasbourg), La syphilis et l'oto-laryngologie (*L'oto-rhino-laryngologie internationale*, sept. 1920).

(8) G. Portmann et E. Jouve, Vaccinothérapie de l'otite externe (*Revue de laryngologie*, 15 juin 1921).

(9) Lortat-Jacob et Grivot, Méningites otitiques traitées par la vaccinothérapie (*Soc. méd. des hôp.*, avril 1921).

(10) Jacod (de Lyon), Vaccinothérapie dans le rhume des foins. — Jacod, Vaccinothérapie de la rhinite atrophique ozéneuse. Stockvaccins et autovaccins (*Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, 1921).

(11) Voy. les thèses de J. Lortet, Le radium dans les cancers du larynx et de la trachée (Legendre, à Lyon, 1921). — A. Martine, La radiothérapie dans les tumeurs malignes du nez, des sinus, du naso-pharynx. *Thèse de Lyon*, 1920. Imp. « Express ». — J. Fil, La radiothérapie dans le cancer du pharynx moyen et de l'hypopharynx (Guittard, à Toulouse). — A. Bertholon, Traitement du cancer de l'œsophage par la radiumthérapie (Legendre, à Lyon).

(12) Bourguet, Chirurgie plastique du larynx (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie* ; *le Concours médical*).

(13) P. Laurens, Chirurgie esthétique du nez (*Bulletin d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1921, p. 127).

(14) Aboulker, La correction des nez difformes (*La médecine*, p. 313, janv. 1921).

d'assez nombreux cas dans le service du professeur Sebileau, où les opérations de chirurgie correctrice sont toujours abondantes.

La chirurgie restauratrice proprement dite n'a plus le grand champ d'études que la guerre lui avait ouvert. Seules quelques publications isolées (1) rapportent çà et là des faits nouveaux.

Malformations congénitales. — Elles ont fait l'objet de diverses études (2), dont la plus étendue est celle que Mouret et Cazejust leur consacrent dans la *Revue de laryngologie.* On y trouve une revue générale complète des différentes modalités de malformations et des traitements à leur appliquer.

Ozène. — Nous avons déjà cité les travaux concernant les traitements vaccinothérapiques. Massé (3) relate quelques essais d'héliothérapie.

La *physiothérapie de la pituitaire* est étudiée dans un travail considérable de Heyninx (4), où les détails anatomiques sont étudiés au niveau de la muqueuse nasale avec le même soin qu'ils l'ont été depuis longtemps dans la rétine. D'ailleurs la comparaison entre les deux muqueuses revient continuellement. Heyninx fait jouer un rôle important au pigment et cite de curieux cas de dépigmentation générale, accompagnés de perte simultanée de l'olfaction.

Questions diverses. — Les *kystes de la partie antérieure du plancher du nez* sont l'objet d'une étude approfondie de Gignoux (5), où sont discutées les théories appliquées à leur formation (reliquats des fissures faciales, expansions du canal lacrymal, etc.).

Lubet-Barbon et Labernadie (6) signalent le rôle de l'inflammation du cornet moyen dans les séquelles des sinusites aiguës et lui attribuent en partie les sensations de pesanteur frontale qui subsistent parfois si longtemps après un simple coryza.

Les affections des sinus de la face ont donné lieu à un certain nombre de travaux.

Signalons la thèse de Delplace (7) sur les sinusites frontales de guerre, celle de R. Étienne (8) sur les complications orbitaires des sinusites sphénoïdales; un travail de van Gilse (9) sur le développement du sinus sphénoïdal, travail dans lequel l'auteur montre que ce sinus, homologue de la chambre de l'odorat des mammifères, ne manque pour ainsi dire jamais; différents travaux sur le traitement endonasal des sinusites frontales (10); enfin le long et substantiel travail de Lemaître sur les complications orbito-oculaires des sinusites (11).

Anatomie. Physiologie. — Les noms de Mouret (12) et de Seigneurin (13), depuis longtemps attachés à la description de la mastoïde, se retrouvent cette année dans de nouvelles études sur ce sujet.

Van der Hœven Leonhard (14), dans un article précis et documenté, cherche à établir la raison physiologique du développement de la mastoïde, en la passant en revue dans la série animale, et y voit surtout une conséquence de la station debout.

Quix (15), déjà connu par ses études sur l'oreille interne, s'attache particulièrement, cette année, à la physiologie des otolithes.

Portmann (16), que ne rebutent pas les travaux longs et délicats, nous donne une série d'études d'anatomie comparée sur l'appareil endolymphatique.

Vernieuwe (17) étudie les anomalies des sinus de la dure-mère, en ce qu'elles ont d'intéressant pour le spécialiste, et cherche à expliquer par elles des propagations rares ou inattendues, soit vers la base (sinus caverneux), soit vers la voûte (sinus longitudinal supérieur), soit vers les veines superficielles (signe de Lermoyez).

A qui veut pénétrer le côté psychologique de la fonction auditive, les recherches de Bourdon (18), apporteront de précieux documents.

Nous ne détaillerons pas pour chaque affection auriculaire ce que le livre de Lermoyez, Boulay et Hautant apporte de nouveau.

On y trouve une étude complète de chacune d'elles et un tri sévère des données cliniques ou thérapeutiques généralement admises.

(1) J. Rouget, Autoplastie nasale (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1921).

(2) A. Jacques, Trois variétés d'imperforation (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, 12 mai 1921). — Van den Wildenberg, Quelques cas d'imperforation congénitale des choanes (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, 12 mai 1921). — Mouret et Cazejust, Atrésies et occlusions congénitales de la région choanale (*Revue de laryngologie*, 15 mars 1921).

(3) Massé (de Perpignan), Essai d'héliothérapie dans le traitement de l'ozène (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, 12 mai 1921).

(4) Heyninx, Essai d'olfactique physiologique. *Thèse de Bruxelles*, 1920. Lamertin, édit.

(5) Gignoux (de Lyon), Les kystes de la partie antérieure du plancher du nez (*Revue de laryngologie*, 15 févr. 1921, p. 71).

(6) Lubet-Barbon et Labernadie, Le cornet moyen dans ses rapports avec les poussées inflammatoires aiguës des sinus (*Soc. d'otol. et de rhinol. de Paris*, 14 janv. 1921).

(7) Delplace, Contribution à l'étude des sinusites frontales de guerre (*Thèse de Bordeaux*, 1920).

(8) R. Étienne, Symptômes oculaires et orbitaires dans les sinusites sphénoïdales (*Thèse de Paris*, 1921, Jouve, édit.).

(9) P.-H.-G. van Gilse, Sur l'absence du sinus sphénoïdal (Amsterdam).

(10) Van den Wildenberg, Traitement endonasal des sinusites frontales (*Congrès*, 1921). — Dufourmentel, Même sujet (*Bulletin médical*, nov. 1920). — Moulonguet, Même sujet (Leçon à la clinique oto-rhino-laryngologique du professeur Sebileau).

(11) F. Lemaitre, *Rapport au Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, 1921.

(12) Mouret, La zone sous-antrale profonde (*Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, 1921).

(13) Seigneurin, Pneumatisation de la mastoïde (*Congrès* 1921).

(14) Van der Hœven Leonhard (d'Amsterdam), L'apophyse mastoïde dans son rapport avec la station debout.

(15) Quix, La fonction des otolithes (*Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, 1921).

(16) G. Portmann, Sac et canal endolymphatique du pigeon (*C. R. des séances de la Société de biologie*, t. LXXXIII). — Portmann, Sac et canal endolymphatique du cobaye (*Ibid.*, t. LXXXII, p. 1384). — Portmann, Sac et canal endolymphatique du chien (*Ibid.*, t. LXXXIII, p. 45).

(17) Vernieuwe, Anomalies des sinus de la dure-mère, leur signification clinique en otologie (*Rev. de laryngologie*, nos 8 et 9).

(18) M. Bourdon, Recherches sur les perceptions spatiales auditives (*Année psychologique* de H. Piéron, 1920).

Otites. — Les *otites aiguës* sont l'objet d'un article de Bonnct-Roy (1), qui est un exeellent guide pour le médeein praticien. G.-A. Weill (2) préeonise dans leur traitement le drainage aetif par aspiration.

Rendu (3) y signale la desquamation totale du tympan.

Les otites dc la fièvre typhoïde sont étudiées par Féré (4).

Une étude minutieuse de l'otite chronique tubereuleuse, sous presse depuis longtemps, mais paruc seulement eette année, est due à la plume de Lermoyez (5). On y trouve avce son habituelle elarté, dans son style brillant et captivant, le résumé de sa longue pratique et de sa grande expériencc.

Quelques variétés de **mastoïdites** sont l'objct d'excellentes études.

Lue (6) décrit la mastoïdite latente, partieulièrement utile à eonnaître.

Citelli (7) revient sur la vieille question des périostites mastoïdiennes.

Thévenard (8), inspiré par Lubet-Barbon, étudie les diverses variétés de mastoïdites profondes.

Parmi les autres *complications des otites* étudiées plus spécialement eette année, signalons : l'*hyperparotidie* signalée par Reverehon ct Worms (9). Un syndrome voisin avait été étudié antérieurement par Portmann (10).

Un eas de *fistule du canal thoracique* est rapporté par Miégevillc (11).

Enfin des eas d'aecidents pleuro-pulmonaires, indépendants d'une infeetion vasculaire, sont eités par Escat (12). La compression du sinus latéral est proposée par Lannois (13), eomme traitement de la thrombo-phlébite.

L'**oreille interne** a eomme d'habitude été l'objet de nombreux travaux.

Bourgeois et Vernet (14) rapportent l'histoire d'un eas particulièrement net de surdité eroisée, d'origine cortieale, à propos duquel ils discutent le méeanisme et les modalités de ees surdités rares.

Lannois et Chavanne (15) attirent l'attention sur les troubles auditifs oceasionnés par le vaccin antityphoïdique.

La syphilis de l'oreille interne a été étudiée de plusieurs eôtés. Ramadier (16) en expose les différcntes formes dans une sorte de revue générale. Portmann (17) s'attache à l'analyse des modalités d'une forme déterminée — la surdité hérédo-syphilitique foudroyante — dont il fait le résultat d'un accident vasculaire pouvant réagir en un point quelconque de l'appareil aeoustique. La question dans tout son ensemble est traitée d'une façon approfondie par le Danois Robert Lund (18), dont le livre est suivi d'une bibliographie très complète. Ardenne (de Bordeaux) (19) s'attache à la recherehe de la syphilis chez les sourds-muets, par la réaetion de Bordet-Wassermann.

Signalons eneore quelques travaux isolés relatifs au nystagmus et aux différentcs formes de vertiges (20).

Lapouzc (21), rapporte un eas rappelant la maladie de Voltolini, assez souvent oubliée maintenant.

Rappelons enfin les hardies tentatives chirurgieales de De Martel (22), dans les eas de tumeurs de l'aeoustique.

Pharynx. — Bouche.

Sous ce titre inaeeoutumé : *le Mal de gorge*, emprunt

(1) BONNET-ROY, Notion pratique sur l'évolution et le traitement des otites moyennes aiguës (*Bulletin médical*, 23 févr. 1921).

(2) G.-A. WEILL, L'aspiration dans les otites aiguës (*L'oto-rhino-laryngologie internationale*, mars 1921).

(3) R. RENDU, Moule épidermique du tympan au cours de l'otite moyenne aiguë (*Congrès français*, mai 1921).

(4) JEAN FÉRÉ, Les otites moyennes et externes au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1920.

(5) M. LERMOYEZ, Étude clinique sur la tuberculose de l'oreille (*Annales des maladies du nez, de la gorge et des oreilles*, t. XL, 10e livraison, p. 853-891).

(6) H. LUC, La mastoïdite latente (*Presse médicale*, 19 janvier 1921, p. 53).

(7) CITELLI (de Catane), Sur la périostite mastoïdienne chez les enfants et sur la périostite mastoïdienne consécutive à l'otite moyenne aiguë en général (*L'oto-rhino-laryngologie internationale*, mars 1921).

(8) THÉVENARD, Les mastoïdites profondes. *Thèse de Paris*, 1920. Arnette, éditeur.

(9) REVERCHON et WORMS, Hyperparotidie d'origine auriculaire. Syndrome oto-parotidien (*Revue de laryngologie*, 31 mai 1921).

(10) G. PORTMANN, Syndrome de sclérose des glandes de la face (*Soc. de méd. de Bordeaux*, 10 août 1920).

(11) R. MIÉGEVILLE, Un cas de fistule du canal thoracique consécutif à une thrombo-phlébite du sinus latéral (*Revue de laryngologie*, 28 févr. 1921).

(12) ESCAT, Pneumonies et pleurésies purulentes otogènes sans thrombo-phlébites (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, 12 mars 1921).

(13) LANNOIS, Compression du sinus latéral en amont dans le traitement de la thrombo-phlébite (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1921).

(14) BOURGEOIS et VERNET, Contribution à l'étude de la surdité d'origine centrale (*Congrès français*, 1921).

(15) LANNOIS et CHAVANNE, Troubles auditifs consécutifs aux vaccinations antityphoïdiques (*Congrès*, 1921).

(16) RAMADIER, Névrite syphilitique de l'acoustique (*Revue médicale française*, octobre 1920).

(17) G. PORTMANN, Pathogénie de la surdité hérédo-syphilitique à forme foudroyante (*Paris médical*, mai 1921).

(18) ROBERT LUND, La neuro-labyrinthite syphilitique. Étude sur les affections syphilitiques du labyrinthe et du nerf acoustique, 1 vol. de 331 pages. Copenhague, 1920. Arnold Busck, édit.

(19) ARDENNE (de Bordeaux), Recherches sur la réaction de Wassermann chez les sourds-muets (*Revue de laryngologie*, 31 mai 1921).

(20) Cf. : ANDRÉ BROCA, Le rôle des canaux demi-circulaires dans la marche (*Acad. de médec.*, 25 janv. 1921). — NOLF (de Bruxelles), Le traitement du mal de mer (*Presse médicale*, 6 nov. 1920). — CH. LAFONT (de Périgueux), Études sur le nystagmus (*Congrès*, 1921).

(21) LAPOUZE (de Bordeaux), Sur un cas de labyrinthite aiguë chez un adolescent de quinze ans (*Revue de laryngologie*, 15 mars 1921).

(22) TH. DE MARTEL, A propos des tumeurs de l'acoustique (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2 nov. 1920).

voulu au langage habituel des malades, Lermoyez (1) étudie les diverses variétés de pharyngodynies. Il apprend au jeune laryngologiste aux prises avec ses premiers clients, que les plus sincères et les plus rebelles des maux de gorge ne sont pas toujours les plus justifiés ni les plus apparents. Il le guide insensiblement vers le diagnostic en cachant les chemins de sa dialectique sous une curieuse floraison d'exemples cocasses ou charmants. Il lui confie ainsi ses « trucs » (pas tous), véritables anticorps contre la toxicité des explications du patient.

Flurin (2) s'attache à la description des pharyngites chroniques dont sont affligés les brightiques, en expose les modalités et en établit le traitement.

Les *affections de l'amygdale* ont été étudiées dans de multiples travaux.

Portmann (3), après s'être attaché à l'étude et à la classification des hypertrophies amygdaliennes dans lesquelles il reconnaît une adénite amygdalienne banale et des hypertrophies tuberculeuses et syphilitiques, cherche à élucider la pathogénie du chancre amygdalien (4). D'ingénieuses et séduisantes explications démontrent qu'il n'est pas besoin du contact direct pour inoculer le spirochète dans les cryptes amygdaliens.

Weissmann et Chabert (5) attirent l'attention sur quelques troubles (toux, dysphonie, troubles auriculaires), en présence desquels l'amygdale devra être interrogée avec soin.

Par ailleurs, l'amygdale est accusée de jouer un rôle dans la pathogénie du rhumatisme et de la chorée par Lawrence (6), qui a pu améliorer un grand nombre d'enfants par l'amygdalectomie.

Le *phlegmon de l'amygdale* est l'objet d'une communication de Labernadie (7), qui mérite de retenir l'attention. Il recommande, en effet, une pratique qu'on ne saurait assez répandre, c'est l'ouverture sans incision au niveau du pôle supérieur par simple introduction d'une pince de Lubet-Barbon, dont on écarte ensuite les mors. Le pus est ainsi toujours facilement atteint et tout accident évité.

Une complication rare et exceptionnellement grave du phlegmon de l'amygdale : un syndrome rétro-parotidien postérieur terminé par la mort, est rapporté en détail par Chabrol, Dufourmentel et Michel (8).

Mais c'est surtout l'*extirpation chirurgicale* de l'amygdale qui a beaucoup fait parler d'elle depuis un an.

Le professeur Sebileau (9), dans une communication retentissante, rappelle, étudie et discute tous les accidents mortels de l'amygdalectomie qui ont pu parvenir à sa connaissance. Il établit ainsi, et par une étude anatomique très précise, que les cas de mort sont dus à l'ouverture de la carotide interne, que celle-ci est exposée au niveau du pôle supérieur de l'amygdale et que la manœuvre néfaste est la prise au moyen d'une pince dont les mors sont présentés horizontalement.

Par ailleurs, dans la thèse de son élève Cauchois (10), il montre que c'est à la carotide externe qu'il convient de s'adresser pour les hémorragies graves, mais non cataclysmiques.

Ramadier (11), revenant sur la question de l'amygdalectomie totale, est d'avis que cette opération garde de fréquentes indications.

L'importante question de la *diphtérie* est l'objet de plusieurs articles ayant trait surtout à la prophylaxie (12).

L'*amygdale pharyngée* ne retient pas moins l'attention. La dernière des *monographies oto-rhino-laryngologiques internationales* lui est consacrée. Son auteur, Alphonse Peppi, de Bologne (13), voit dans l'hypertrophie de cette amygdale, la cause de nombreux troubles d'origine endocrinienne tels que le syndrome de Basedow, le rachitisme, certaines dermatoses et certains strabismes.

Armengaud (de Cauterets) (14) revient sur la question qui jadis était chère à Gaucher : les relations de la syphilis avec les végétations adénoïdes.

Les *kystes dentaires* sont étudiés dans une excellente revue générale du professeur Jacques (15).

(1) M. LERMOYEZ, Le mal de gorge. Leçon faite à l'amphithéâtre de la Faculté (Clinique du professeur Sebileau), le 16 juin 1921.

(2) FLURIN (de Cauterets), Les rhino-pharyngites des brightiques (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1921).

(3) G. PORTMANN, Contribution à l'étude des hypertrophies amygdaliennes. Les amygdalites hypertrophiques subaiguës (*Annales de médecine*, t. III, n° 3, sept. 1920).

(4) G. PORTMANN, Pathogénie du chancre syphilitique de l'amygdale (*Revue de laryngologie*, 15 janv. 1921, p. 17). — G. PORTMANN et RAGUENAUD, *Thèse de Bordeaux*, 1921.

(5) WEISSMANN et CHABERT, Troubles divers d'origine amygdalienne, chorée (*Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1921).

(6) W.-S. LAWRENCE, De l'influence de l'amygdalectomie sur les rechutes du rhumatisme articulaire aigu et de la chorée (*Journ. of. Amer. med. Assoc.*, 16 oct. 1919).

(7) LABERNADIE, Ponction des abcès de l'amygdale au moyen de la pince de Lubet-Barbon (*Congrès*, 1921).

(8) CHABROL, DUFOURMENTEL et MICHEL, Une cause exceptionnelle de syndrome rétro-parotidien postérieur. Le phlegmon de l'amygdale (*Paris médical*, 12 mars 1921).

(9) Professeur SEBILEAU, Les artères carotides et les hémorragies cataclysmiques des amygdalectomies (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1er févr. 1921).

(10) JEAN CAUCHOIS, Quelle artère faut-il lier dans les hémorragies non cataclysmiques de l'amygdalectomie? (*Thèse de Paris*, 1921. Arnette, édit.).

(11) RAMADIER, L'amygdalectomie totale (*La Médecine*, janv. 1921, n° 4, p. 325).

(12) ARMAND-DELILLE et P.-L. MARIE, La réaction de Schick, sa technique et ses applications à la prophylaxie de la diphtérie (*Presse médicale*, 1921, p. 43). — REITH, FRASER et DUNCAN, Traitement des porteurs de germes diphtériques par les vaccins de Klebs-Lœffler détoxiqués (*The Lancet*, 13 nov. 1920).

(13) ALPHONSE PEPPI, Considérations pathologiques et thérapeutiques sur l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Ses rapports avec l'hypophyse (Amédée Legrand, édit., Paris, 1921).

(14) ARMENGAUD, Végétations adénoïdes, manifeste de l'hérédo-syphilis ou de l'hérédo-tuberculose.

(15) Pr JACQUES, Les kystes paradentaires et leur traitement (*L'oto-rhino-laryngologie internationale*, juillet 1921).

Caboche (1) attire l'attention sur la nécessité de leur étude radiographique.

F. Bonnet-Roy étudie les inflammations de la glande sublinguale et préconise, dans les formes récidivantes, l'ablation de la glande par voie linguale.

Les propagations des ostéites du maxillaire inférieur sont étudiées dans la thèse de Loyauté (2), qui, appuyé par l'autorité de Sebileau, attire l'attention sur l'origine dentaire de ces ostéites et sur les dangers d'une erreur de diagnostic. Les cas sont en effet très fréquents, où l'on attribue aux sinus ce qui appartient uniquement à l'os maxillaire lui-même.

Un travail important, riche de documentation et de faits nouveaux, est présenté par Marcel Darcinac (3) sur la mobilisation permanente de l'articulation temporo-maxillaire en chirurgie maxillo-faciale. On y trouvera de très intéressantes considérations sur la physiologie de l'articulation — en particulier sur le rôle du muscle ptérygoïdien externe dont Darcinac, — par une interprétation nouvelle et que personnellement nous adoptons formellement, — fait un abaisseur de la mandibule. D'autre part, le traitement de l'ankylose temporo-maxillaire y est parfaitement étudié.

Larynx. — Trachée. — Œsophage.

Le premier volume du *Traité d'oto-rhino-laryngologie* expose en détail toutes les questions concernant les maladies du larynx. De nombreux chapitres, signés de Moure, de Lannois, de Sargnon, sont pour le laryngologiste le plus sûr et le plus précieux des guides. Quelques affections peu connues y sont magistralement décrites, tel le coup de fouet du larynx, dont Moure expose d'une façon si frappante l'apparition et l'aspect laryngoscopique. Nous avons regretté de trouver sur les paralysies laryngées (4) des données insuffisamment mises au point et où ne figurent ni les récentes descriptions des syndromes paralytiques des paires craniennes (Vernet, Villaret, etc.), ni les recherches sur la loi de Semon pourtant vieilles déjà de huit ans.

Un travail d'ensemble sur les *tumeurs malignes du larynx* est écrit en Italie par Canestro (5). On y trouve d'intéressantes explications sur le mécanisme de la voix après laryngectomie, mécanisme déjà étudié en France par Rouget et de Parrel sur les opérés du professeur Sebileau. Canestro admet que l'œsophage joue le rôle de réservoir d'air.

Les différentes variétés de laryngite chronique sont étudiées par R. Miégeville (6), qui insiste sur leur généralisation immédiate à toute l'étendue du larynx.

L'injection anesthésiante du laryngé supérieur est appliquée par Halphen (7) aux toux spasmodiques et en particulier à celle de la coqueluche.

La chirurgie du larynx fait le sujet de plusieurs communications, en dehors des chapitres qui lui sont réservés dans les ouvrages d'ensemble.

P. Sebileau (8), cherchant à réduire au strict minimum le sacrifice imposé par les tumeurs malignes, décrit des laryngectomies atypiques économiques, faites exactement à la demande des lésions.

Moure et Portmann (9) proposent comme voie d'accès sur la région épiglottique, l'incision verticale transhyoïdienne ou transthyrohyoïdienne.

Deux affections œsophagiennes ont principalement intéressé les laryngologistes : le cancer et le spasme.

Le traitement du cancer par le radium a donné à un certain nombre d'auteurs des résultats fort heureux que chacun d'eux communique avec plaisir (10).

L'étude des spasmes œsophagiens (11) a conduit plusieurs auteurs à des précisions sur cette affection. On tend, en effet, de plus en plus à le localiser, non au cardia, mais au-dessus de lui, au niveau de la traversée diaphragmatique et à en faire un réflexe dépendant de causes siégeant sur la muqueuse œsophagienne ou, en dehors d'elle, dans la partie juxta-cardiaque de l'estomac.

Le mégaœsophage est étudié également par

(1) CABOCHE, Radiographie des kystes dentaires. Kystes paradentaires multiples (*Congrès*, 1921).

(2) LOYAUTÉ, Les ostéo-périostites du maxillaire supérieur *Thèse Paris*, 1921).

(3) M. DARCINAC, La mobilisation physiologique et permanente de l'articulation temporo-maxillaire en chirurgie maxillo-faciale. Thèse de Paris, 1921 ; Legrand, édit.

(4) BRŒCKAERT, Article *in* Traité d'oto-rhino-laryngologie (Doin, édit.).

(5) CORRADO CANESTRO, Les tumeurs malignes du larynx et leur traitement (Siena, Stab. Arti Grafiche Lazzeri, 1920).

(6) R. MIÉGEVILLE, La laryngite chronique (*Bulletin médical*, nov. 1920).

(7) E. HALPHEN, Traitement de certaines toux spasmodiques et en particulier de la coqueluche, par l'anesthésie tronculaire du laryngé supérieur (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1921).

(8) P. SEBILEAU, Laryngectomies économiques (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1re déc. 1920, p. 1402).

(9) MOURE et PORTMANN, Voies d'accès sur la région épiglottique. Indications techniques, soins post-opératoires (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1921).

(10) COLLET (de Lyon), Radium et cancer œsophagien (*Revue de laryngologie*, 30 juin 1921). — GUISEZ, Huit cas de cancer de l'œsophage traités par le radium (*Soc. de méd. de Paris*, mars 1921). — MOULONGUET, Traitement du cancer de l'œsophage par le radium (*Revue médicale française*, nov. 1920). — DUFOURMENTEL, Traitement du cancer de l'œsophage par le radium (*La Médecine*, déc. 1920)

(11) L. ARMANI et P. MAINOLDI, Le spasme de l'œsophage déterminé par les lésions gastriques et intestinales (*Giornale di Clinica medica*, Bologne).— DUFOURMENTEL, Essai d'interprétation pathogénique de quelques spasmes œsophagiens (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, 1921). — ZAIVER, Le cardiospasme est-il une insuffisance motrice? (*Acta oto-rhino-laryngologicæ*, t. II, 1920, p. 188-204).

différents auteurs (1), et Got (2) retrace l'histoire des fistules œsophagiennes trachéales, appuyée par une bibliographie très complète.

Guisez (3) apporte d'heureux résultats obtenus contre la gangrène pulmonaire par des injections intrabronchiques massives.

Enfin Bensaude (4) propose un nouveau modèle d'œsophagoscope dit à crémaillère.

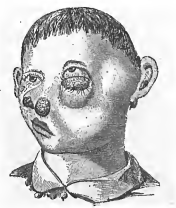
APERÇU CLINIQUE SUR LES FIBROIDES NASO-PHARYNGIENS

PAR

Pierre SEBILEAU,

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

Voici deux images : la première est une vieille figure classique qui représente un polype naso-pharyngien de la collection du Musée Dupuytren ; la seconde est la photographie d'un des plus déformants des polypes naso-pharyngiens qu'il m'ait été donné d'observer depuis une vingtaine d'années.



Un fibrome naso-pharyngien du Musée Dupuytren (d'après Forgues, *Précis de pathologie externe*, Doin, édit.) (fig. 1).

On se rend compte, en les comparant l'une à l'autre, combien les médecins et les élèves auxquels échoit aujourd'hui l'assez rare bonne fortune de rencontrer dans un service hospitalier quelque jeune homme atteint d'un polype naso-pharyngien, doivent avoir de peine à retrouver en lui le personnage classique des traités de chirurgie.



Le plus déformant des fibromes naso-pharyngiens qu'il m'ait été donné d'observer (personnelle) (fig. 2).

Cela tient d'abord à ce que ces tumeurs, aujourd'hui dépistées dès les premiers mois qui suivent leur apparition, sont souvent traitées et quelquefois guéries d'assez bonne heure pour n'avoir pas le temps d'engendrer cet ensemble de déformations énormes et de troubles fonctionnels graves par lesquels elles se signalaient autrefois. Cela tient aussi, je crois, à ce que les examens biopsiques, qui sont aujourd'hui pratiqués d'une manière courante, font appliquer le diagnostic de sarcome (sarcome à cellules fusiformes ou fibro-sarcome) à beaucoup de ces tumeurs envahissantes qui, venues de l'arrière-cavité nasale vers le massif facial, étaient autrefois englobées sous le nom générique de polypes naso-pharyngiens, et dont Lannelongue, le premier, a bien montré qu'au milieu de masses de tissu conjonctif adulte, elles contenaient des nids de tissu conjonctif en évolution, du semis de sarcome dans un parenchyme de fibrome (*Soc. de chir.*, 25 juin 1873).

Il naît donc, aux confins des arrière-narines et du cavum, envahissant ordinairement, et à peu près dans le même temps, la cavité des fosses nasales et la cavité du pharynx, des tumeurs auxquelles Fr. Gross (5) a donné le nom très heureux de *fibroïdes* et qui, tout en se ressemblant par certains caractères communs, forment cependant des types cliniques différents les uns des autres ; elles sont, en raison

(1) SARGNON, Le mégaœsophage (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1921). — SENCERT (de Strasbourg), Traitement du mégaœsophage (*Soc. de chir.*, 25 mai 1921). — VILLARET, DUFOURMENTEL et SAINT-GIRONS, Sur un cas de mégaœsophage consécutif à un cardiospasme (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 5 oct. 1921).

(2) A. GOT, Fistules œsophago-trachéales (*Revue de laryngologie*, 15 avril 1921).

(3) GUISEZ, Les injections intrabronchiques massives dans le traitement de la gangrène pulmonaire (*Presse médic.*, 1921).

(4) BENSAUDE et LELONG, Œsophagoscope à crémaillère (*Soc. méd. des hôp.*, 18 mars 1921).

(5) FR. GROSS, J. ROHMER et A. VAUTRIN, Nouveaux éléments de pathologie et de clinique chirurgicales, t. I, p. 634, J.-B. Baillière et fils, Paris, 1890.

même de cela, justiciables d'une thérapeutique propre à chacune d'elles et, d'ailleurs, soumises à un pronostic très variable. Il est donc injuste de les confondre toutes sous une même étiquette. Peut-on dire, cependant, qu'à ces variétés cliniques correspondent si exactement des variétés histologiques qu'on soit en droit de superposer leurs caractères anatomiques à leurs caractères sémiologiques et d'établir ainsi, dans ces néoplasmes conjonctifs du rhino-pharnyx, des divisions étanches et tout à fait scientifiques? Je ne le crois pas. Entre les formes pures des principales espèces, il y a des formes bâtardes qui échappent au rigorisme de nos classifications et, comme le dit si justement P. Lecène (1), « il n'existe pas de différence radicale essentielle entre les néoplasmes bénins et les néoplasmes malins; tous les intermédiaires existent entre les uns et les autres, et les notions de bénignité ou de malignité des tumeurs sont avant tout des notions cliniques, car l'examen microscopique ne permet pas toujours de dire si une tumeur sera bénigne ou maligne ».

J'ai, personnellement, une assez grande expérience de toutes ces productions néoplasiques du rhino-pharynx; non certes qu'elles soient parmi celles que nous observons le plus communément, mais elles viennent dans nos services spécialisés plutôt que dans les services de chirurgie générale, et comme nos consultations sont très achalandées (5 000 malades par mois approximativement), il se fait que j'en ai vu beaucoup et opéré un certain nombre. En 1915, mon élève Mélik Parsadaniantz publiait déjà 25 observations, malheureusement très incomplètes, recueillies dans mon service (2) ; elles ont aujourd'hui plus que doublé. Je vais donc dire ce que cette expérience m'a appris.

Une première distinction s'impose; voici laquelle: Lorsqu'on examine par le toucher rétro-palatin une tumeur qui s'est développée dans le cavum, car la rhinoscopie postérieure est, dans la matière, une manœuvre toujours insuffisante, on constate une des deux choses suivantes : ou bien la tumeur est libre dans la cavité naso-pharyngée et, suivant l'importance de son volume, se laisse contourner soit par le doigt, soit par un long stylet recourbé en crochet ; ou bien elle est serve dans cette cavité et rattachée, soit par une large implantation, soit par une sorte d'épais méso de la muqueuse, à l'une des parois qui limitent cette cavité (3). Dans le premier cas, la formation, accrochée à la voûte ou au contour postérieur des fosses nasales, tombe et pend comme une sorte de battant de cloche dans le cavum où elle joue plus ou moins librement et d'où on peut l'extraire, en tout cas, sans attaquer aucune des parois du rhino-pharynx : elle est cavitaire, intrapharyngée. Dans le second cas, la production, attachée à l'une des parois du rhino-pharynx, se développe sur elle en relief, faisant une saillie plus ou moins considérable dans la cavité «cavaire» où son adhérence l'enclave et d'où elle ne peut être extraite qu'après dilacération de cette paroi elle-même. Elle est donc pariétale, sous-pharyngée. Si j'osais, je dirais que la première se comporte comme un lustre qui tombe du plafond, la seconde comme une armoire fixée dans l'épaisseur d'un mur. C'est pour ne pas avoir fait cette distinction capitale qu'on a souvent écrit sur le polype naso-pharyngien des choses si confuses et si contradictoires.

I. **Les tumeurs pariétales.** — Toutes les tumeurs sous-pharyngées que j'ai observées et dont la nature a pu être contrôlée par l'examen microscopique étaient en réalité des sarcomes. J'en ai vu sur des sujets de tout âge et de tout sexe, mais plus particulièrement sur des éphèbes mâles. Je reproduis ici même la photographie d'une jeune femme qui en était atteinte.



Un sarcome du rhino-pharynx (personnelle) (fig. 3).

Je crois que ces tumeurs peuvent s'implanter sur un point quelconque de la charpente ostéo-fibreuse sur laquelle s'agrippe ou se développe la paroi musculaire du pharynx. Il n'est même pas certain qu'elles proviennent dans tous les cas de cette charpente elle-même. Quoi qu'il en soit, il m'a semblé que souvent le néoplasme adhérait largement à l'un des processus ptérygoïdiens ; mais, sur cette question, il faut être très circonspect. Il est ordinairement impossible, en effet, par l'examen clinique, de se

(1) P. Lecène, Les tumeurs; *in* Précis de pathologie chirurgicale, 2e édition, tome I, p. 191, Masson et Cie, 1914.

(2) Mélik Parsadaniantz, Etude anatomo-clinique et opératoire du fibrome naso-pharyngien. Thèse inaugurale, Paris, 1915.

(3) Je ne parle ici, bien entendu, que des tumeurs conjonctives. Les épithéliomas sont des tumeurs plates, larges, dures, qui s'étendent sur une des parois du rhino-pharynx, font corps avec elle, l'infiltrent en profondeur, s'ulcèrent et végètent faiblement en surface. Pour bien des raisons, leur diagnostic est toujours facile.

faire une idée exacte de l'étendue et de la topographie d'implantation de ces formations néoplasiques dont la base est toujours large et qui arrivent à remplir si complètement le cavum qu'elles ne laissent pas de champ à l'exploration. Bien mieux, l'opération chirurgicale elle-même ne renseigne à cet égard que d'une manière imparfaite. Il faut bien se dire que le jour où on s'attaque à ces tumeurs avec l'intention de les désinsérer, de les déraciner, on ne tarde pas à être débordé et à être obligé de recourir à des manœuvres de nécessité qui impliquent plus de prestesse que de curiosité anatomique ; rapidement on est amené à les morceler au milieu d'une hémorragie abondante qui ne laisse au chirurgien ni le temps ni la faculté de se livrer à des investigations que ne favorisent, d'ailleurs, ni l'éloignement, ni l'obscurité du champ opératoire.

Je ne veux point écrire ici l'histoire clinique de ces tumeurs ; on peut justement leur appliquer tout ce que les classiques contiennent sur l'évolution avancée des fibromes naso-pharyngés livrés à eux-mêmes. Comme je l'ai dit, ce sont en réalité des sarcomes, souvent des sarcomes fasciculés (fibro-sarcome) dont la marche, il faut le reconnaître, est assez ordinairement lente et dont le processus n'est pas particulièrement malin. Mais ce sont, malgré tout, des tumeurs d'une haute gravité, non seulement parce qu'elles sont progressivement envahissantes, mais encore parce que, pratiquement, les opérations qu'on peut diriger contre elles sont hémorragipares, graves et ordinairement incomplètes, ce qui fait que le pronostic qui s'attache à ce genre de néoplasmes est beaucoup moins sous la dépendance d'une récidive éventuelle de la lésion que d'une quasi-certitude de la continuation d'un processus incomplètement déraciné.

Pour ma part, je crois qu'il vaut mieux ne pas s'attaquer à ces formations qui, largement insérées sous la paroi du pharynx, ne s'individualisent pas dans sa cavité. L'abstention n'est pas tant commandée par la gravité de l'acte chirurgical, ce qui, en matière de tumeur maligne, ne doit pas entrer en ligne de compte, que par la presque impossibilité d'extraire par morcellement la totalité de la tumeur. On fait des tentatives d'exérèse à la rugine ou à la pince-forceps, et comme ces tentatives n'aboutissent jamais, on en est réduit à procéder par division et dilacération de la masse : ainsi se produit une abondante perte de sang au milieu de laquelle l'extraction devient toujours incomplète.

II. Les tumeurs cavitaires.— Très différentes, en réalité, de ces tumeurs pariétales, sont les tumeurs cavitaires du rhino-pharynx. Ces tumeurs à qui seules il conviendrait peut-être de réserver le nom de polypes naso-pharyngiens [car, s'il est certain qu'elles ne sont pas, au sens propre du mot, pédiculées, elles sont du moins libres dans le cavum] ou celui de fibromes naso-pharyngiens [car s'il est certain qu'elles ne sont pas toujours des fibromes purs, elles répondent du moins beaucoup mieux que les précédentes à l'idée que nous nous faisons de la nature et de l'évolution du fibrome en général], ces tumeurs, dis-je, sont, en réalité, des tumeurs périchoanoïdes à épanouissement cavaire. Quelque encombrement qu'elles tiennent dans la cavité du rhino-pharynx, elles y sont emprisonnées et non pas attachées. Le fibrome naso-pharyngien n'est donc pas une tumeur du rhino-pharynx, puisqu'il n'adhère en aucun point à celui-ci ; c'est une tumeur des fosses nasales tombée dans le rhino-pharynx ; c'est une sorte de tumeur en ectopie.

Il en existe deux variétés : les *fibro-myxomes* et les *fibromes*.

Les uns et les autres ont comme caractère commun de s'implanter sur le pourtour postérieur des choanes et de se développer en même temps dans les narines et dans le cavum. Mais ils se distinguent les uns des autres, du moins dans les cas schématiques, par un ensemble de signes très importants qui constituent entre eux, tant au point de vue du diagnostic que du traitement, une différence considérable ; tous les cas, à vrai dire; ne sont pas schématiques.

1° *Les fibro-myxomes naso-pharyngés.* — En 1873, un chirurgien de Rouen, Duménil, pratiqua la résection du maxillaire supérieur pour débarrasser un enfant de huit ans d'une tumeur qu'il croyait être un véritable fibrome naso-pharyngien et qui, malgré son assez gros volume, n'avait ni déformé la face, ni provoqué d'hémorragie ; elle remplissait la fosse nasale gauche et tombait dans le cavum jusqu'au-dessous du voile du palais. Quand la mâchoire fut enlevée, une traction modérée suffit à détacher la petite masse qui, pourvue d'un grêle pédicule, tomba dans la gorge. Duméuil regretta son opération préliminaire, car la tumeur, « qui présentait une coupe fibreuse et était formée d'un tissu aréolaire », lui parut ressembler baucoup à un myxome des fosses nasales. La même année, U. Trélat, ayant fait le diagnostic de fibrome naso-pharyngien sur un jeune homme de seize ans, fendit le voile du palais et enleva la tumeur. M. Cornil, qui assistait à l'opération, examina celle-ci et reconnut qu'elle n'était en réalité qu'un fibromyxome. D'autres chirurgiens commirent la même erreur de diagnostic, suivie de la même surprise opératoire, et «en relisant la relation des interventions préliminaires faites dans le but de détruire radicalement les polypes naso-pharyngiens, on demeure moralement convaincu, comme l'écrit très justement Spillmann (1), que beaucoup d'entre elles ont été pratiquées inutilement pour enlever de simples polypes fibro-muqueux ». Que sont donc ces derniers?

Dès l'année 1858, Panas les avait en quelque sorte anatomiquement devinés. S'appuyant sur les caractères que présente la muqueuse des fosses nasales au pourtour de son orifice postérieur, où le derme devient plus épais et semble se confondre avec le pé-

(1) E. SPILLMANN, Article *Nez* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. XIII, 1er fasc., p. 81; chez Masson, Paris, 1878.

rioste pour former une sorte de fibro-muqueuse, il avait écrit que les myxomes nés dans cette région devaient se distinguer des myxomes développés dans les fosses nasales elles-mêmes par une structure plus ferme, plus dense, et une vascularisation plus active les faisant ressembler aux véritables polypes fibreux; mais c'est en réalité U. Trélat qui, fort de la propre erreur qu'il avait commise, s'appliqua à mettre les chirurgiens en garde contre les opérations plus ou moins mutilantes qu'ils exécutaient à cette époque (1870-1875) dans le but d'extirper des polypes naso-pharyngiens ; il leur montra qu'il existe, en réalité, des tumeurs naso-pharyngées, rattachées aux choanes par une formation pédiculaire plus ou moins nettement dessinée, dont ni la nature ni la gravité ne comportaient la création de larges voies de pénétration.

Les erreurs de diagnostic passées et présentes témoignent suffisamment que ces deux variétés de néoplasmes se ressemblent cliniquement beaucoup, du moins pendant une certaine période de leur évolution. J'ai observé des formes mixtes tenant à la fois des symptômes de l'une et de l'autre. Il est possible qu'il n'y ait entre le fibrome pur et le fibromyxome qu'une simple question de circulation. Il est possible même que le temps émousse leurs caractères individuels les plus saillants. A quelques mois d'intervalle, un fibroïde naso-pharyngien prélevé sur le même sujet ne présente plus les mêmes particularités histologiques. Tout cela, je le sais, mais il est certain qu'à envisager du moins les cas schématiques, le fait, pour un de ces fibroïdes, de contenir dans son parenchyme du tissu myxomateux pur ou même du simple tissu pseudomyxomateux (œdème chronique) lui constitue une sorte de personnalité clinique et que, pratiquement, le polype fibromyxomateux (fibroïde mou) est autre chose que le polype fibreux (fibroïde dur).

Les fibro-myxomes naso-pharyngiens s'insèrent donc, comme je l'ai dit, sur le pourtour de l'orifice choanoïde. De là, ils se développent en même temps vers le rhino-pharynx en arrière, vers l'une ou l'autre des fosses nasales en avant, quelquefois vers les deux ; il arrive souvent qu'ils obstruent complètement la filière respiratoire. Leur surface d'implantation est ordinairement étroite; quelquefois ils sont sessiles; d'autres fois, au contraire, ils sont pourvus d'un pédicule très caractérisé ; dans ce dernier cas, on ne les confond jamais avec les fibromes purs. Au toucher, ils sont fermes, sinon durs, moins consistants, sans doute, et moins élastiques que les fibromes ; mais la différence entre les uns et les autres n'est pas telle sur ce point qu'on puisse établir sur elle un diagnostic absolument précis. Quand on les examine à la rhinoscopie postérieure, leur surface apparaît, suivant les cas, de coloration grise, ou gris rougeâtre, quelquefois tout à fait rouge ; il n'est pas rare que, sur certains points, elle soit sphacélée et ulcérée. Ordinairement, la portion nasale de la tumeur est moins ferme, moins colorée ; elle se rapproche de la blancheur des myxomes ; obéissant à la pression qu'elle subit dans la fosse nasale, elle y prend une forme plus ou moins aplatie. La portion pharyngée, au contraire, souvent rougie par des phénomènes inflammatoires, est plus dense ; globuleuse et arrondie, elle repose par son fond sur la face supérieure du voile qu'elle déprime ; quelquefois, même, elle tombe derrière le bord postérieur de celui-ci jusqu'en bordure de l'oro-pharynx. Il est rare que le toucher rétro-palatin ne donne pas une certaine sensation de mobilité de la masse du néoplasme, mobilité qui dépend, tout à la fois, du volume qu'il a pris dans le cavum et des qualités de son pédicule en épaisseur et en longueur.

Ces fibro-myxomes périchoanoïdes ne déterminent pas seulement, comme les fibromes eux-mêmes, une obstruction nasale plus ou moins marquée ; ils engendrent encore autour d'eux une réaction inflammatoire qui se traduit par une rhinite et une rhinopharyngite muco-purulentes chroniques ; mais ils ne déterminent pas d'épistaxis, tout au moins d'épistaxis sérieuse et répétée, et cela est un signe différentiel de la plus haute importance. Ils ne saignent pas, non plus, au moins d'une manière sévère, au cours des opérations qu'on dirige contre eux, même quand on les « manque », ce qui arrive quelquefois, et qu'on est, malgré soi, conduit à les morceler.

Je n'en ai jamais vu qui aient pris un gros volume et qui, des fosses nasales et du pharynx, se soient infiltrés dans la joue, dans l'orbite, dans la fosse temporale, pas même dans le sinus maxillaire. L'eussent-ils fait avec le temps, à l'image des vrais fibromes? C'est là précisément une très grosse question, une question qui touche à cette étanchéité des compartiments néoplasiques sur laquelle notre esprit se repose avec tant de plaisir, car elle est pour nous un schéma plein de clarté, mais que les événements démentent si souvent. Savons-nous, en définitive, ce qu'étaient histologiquement, au début de leur évolution, ces gros fibromes naso-pharyngiens que nous n'opérons qu'à l'heure où, après plusieurs mois, quelquefois même plusieurs années de croissance, ils ont envahi les cavités et les clivages celluleux de la face?

Je dirai plus loin que, selon mes observations personnelles, le polype fibreux naso-pharyngien, à la condition d'être complètement déraciné, n'a pas une très forte tendance à la récidive. Le polype fibromyxomateux en a moins encore. En tout cas, il est plus bénin.

Le meilleur — on pourrait presque dire le seul — traitement applicable aux polypes fibro-myxomateux périchoanoïdes est l'arrachement. Pour bien pratiquer l'arrachement, il faut combiner la torsion et la traction. Rien ne vaut, comme appareil instrumental, la simple anse froide, bien maniée. Bien manier l'anse froide, c'est faire une bonne prise, c'est-à-dire saisir le pédicule tout près de son implantation et le serrer lentement, progressivement. A défaut d'anse froide, on se sert de pinces-forceps, celle de Moure, celle de Lubet-Barbon. Cette dernière est puissante et mord avec force. Avec l'une

comme avec l'autre, il importe de faire une large préhension de la tumeur et de se rapprocher autant que possible de son insertion ; sans cela, on la morcelle.

On doit aborder le polype par les voies naturelles, en passant derrière le voile, après avoir, ce qui est ordinairement nécessaire, tiré celui-ci en avant à l'aide d'un releveur vélo-palatin, ou, comme il m'est arrivé de le faire, par le moyen d'un tube mince de caoutchouc passant à la fois par la bouche et par une fosse nasale. Il est évidemment moins efficace de saisir la tumeur avec la pince-forceps qu'avec l'anse froide, mais cela est plus facile. Pour mettre celle-ci en bonne place, on est quelquefois obligé d'utiliser les deux voies, buccale et nasale : l'anse est introduite par une narine et glissée jusque dans le cavum où la main, armée ou non d'une pince, et passant par la bouche, la guide et lui offre le polype.

Beaucoup de ces opérations peuvent être faites sous la simple anesthésie cocaïnique par le contact, anesthésie que les spécialistes manient très bien. Quand la tumeur est grosse et peu mobile et que je lui soupçonne un large pédicule, je pratique l'anesthésie générale vers laquelle vont mes préférences ; je me mets ainsi à l'abri de toute complication éventuelle.

Si, pour une cause ou pour une autre, on n'arrive pas à bien découvrir le polype, et le bien découvrir est la seule manière de bien le manœuvrer, il n'y a pas à hésiter ; on doit fendre le voile du palais, le fendre sur la ligne médiane. Cette opération, qui porte le nom d'opération de Manne-Nélaton, donne jour dans le bas cavum ; elle permet l'éclairage de toute la partie inférieure du champ opératoire. Elle est exsangue et facile. Sa bénignité est extrême. Elle comporte, naturellement, la suture extemporanée des deux tranches de la section. Malgré tout, je le répète, il ne faut s'attaquer au voile qu'en cas de nécessité, et celle-ci se fait rarement sentir.

Après l'arrachement d'un fibro-myxome, quand on cherche avec l'index à découvrir le point où s'implantait la tumeur, on ne trouve ordinairement pas de région où l'os soit dilacéré, comme arraché en surface ; mais on en trouve assez souvent une où il est simplement dénudé ; la topographie de l'insertion se traduit ainsi nettement à l'opérateur. Si le pédoncule est très mince, il cède et l'exploration ne révèle rien.

Quand ils sont petits et pourvus d'un pédicule grêle, les polypes fibro-myxomateux peuvent être extirpés sans hémorragie comptable ; quand ils sont volumineux et pourvus d'un pédicule large, ils saignent soudainement, au moment même où ils se détachent, mais l'hémorragie n'est ni abondante, ni durable.

2° *Les fibromes naso-pharyngés.* — Dégagés des sarcomes et des fibro-myxomes, les fibromes du naso-pharynx forment un type clinique assez bien défini. J'en ai esquissé une pochade à grands traits dans une réponse improvisée que j'ai faite en 1910 à une communication de Rouvillois et à une réplique de Kirmisson (1).

Ces tumeurs n'ont pas de pédicule ; du moins, je leur en ai-je jamais vu. C'est donc à tort qu'on leur donne le nom de polypes. Ce sont, au contraire, des tumeurs sessiles, pourvues généralement d'une implantation large et solide ; mais comme elles s'épanouissent sans obstacle dans la cavité du rhinopharynx, elles y prennent ordinairement un assez grand développement qui élargit leur extrémité inférieure, libre, par rapport à leur extrémité supérieure, serve ; dès lors, celle-ci apparaît comme une sorte de col par rapport au ventre du néoplasme.

En règle générale, à moins que la tumeur ne soit très petite, on ne peut se rendre bien compte de l'insertion d'un fibrome naso-pharyngé ni par la rhinoscopie postérieure, ni par le toucher rétro-palatin ; l'opération seule met à découvert sa surface d'insertion ; encore faut-il que cette opération soit complète et qu'au sens propre du mot le néoplasme soit déraciné. Alors, toute la région sur laquelle il s'était développé se présente comme une surface rugueuse, dépériostée, parsemée quelquefois de minuscules éclats d'os provenant de fractures parcellaires. Or, cet irrécusable témoignage de la véritable implantation des fibromes naso-pharyngés ne laisse place à aucun doute : tout comme les polypes fibro-myxomateux, leurs proches parents, c'est aux confins postérieurs de la voûte des fosses nasales et des arches qui les soutiennent, sur la région haute du contour choanoïde, que se développent les polypes fibreux naso-pharyngés. On les voit donc s'attacher au segment postérieur du septum, sur la base de l'aile ptérygoïdienne interne, sur la face inférieure du sphénoïde, sur la partie la plus reculée de l'appareil ethmoïdal, en résumé sur tout ce qui, dans la région postérieure des fosses nasales, contribue à former le plafond ou l'attique de ces fosses nasales. J'ajoute que cette insertion choanoïde des fibromes naso-pharyngés est toujours une insertion latérale ; par son origine, la tumeur n'est donc pas une tumeur pharyngée ; c'est bien, comme je l'ai déjà dit, une tumeur nasale, et même une tumeur uni-latéro-nasale, une tumeur cranienne moins qu'une tumeur faciale. Moure, Jacques, Escat, Rouvillois (2), Texier, d'autres encore, et moi-même, avons vu et signalé depuis longtemps cette sorte d'exclusivisme d'implantation des polypes fibreux naso-pharyngés. On voit combien nous sommes éloignés des idées que professaient les grands chirurgiens du siècle dernier, soit que, à l'exemple de Nélaton, ils aient restreint le champ d'insertion des fibromes naso-pharyngés à cette portion de l'apophyse basilaire de l'occipital qui s'étend entre l'insertion du droit antérieur et l'articulation sphéno-vomérienne, sur

(1) Pierre Sebileau, A propos des polypes naso-pharyngiens (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 15 mars 1910, t. XXXVI, n° 9, p. 292).

(2) Rouvillois, Considérations relatives au diagnostic et au traitement des polypes naso-pharyngiens (*Bull. et mém. Soc. chir.*, 1er mars 1910, t. XXXVI, p. 198).

cet épais trousseau fibreux, médian et triangulaire, dont le sommet s'engage entre l'apophyse basilaire et l'apophyse odontoïde, soit que, à l'exemple de Robert, de Michaux, de Gosselin et de bien d'autres encore, ils aient étendu ce champ d'insertion, non seulement à l'apophyse baso-occipitale et au pourtour des choanes, mais encore à la face antérieure du corps des vertèbres cervicales. « Rien de plus faux que tout cela, » écrivent Moure et Brindel (1), et, selon mon expérience, ils sont dans le vrai.

De la fosse nasale où il naît et du rhino-pharynx où il se développe, le fibrome naso-pharyngien tend à s'infiltrer dans les départements voisins de la région faciale qu'il déforme plus ou moins, soit qu'il s'insinue dans des fissures anatomiques pré-existantes, soit qu'il déplace, écarte, luxe ou use les organes. Mais ces organes, il ne les envahit jamais ; les fibromes naissent et demeurent des tumeurs bénignes qui ne pénètrent, au sens histologique du mot, ni les tissus au milieu desquels ils se développent mais auxquels ils n'adhèrent jamais, ni l'appareil lymphatique dont les groupes ganglionnaires restent indifférents à leur évolution, ni l'appareil veineux qui ne transporte jamais de greffe émanée d'eux.

On se demande comment, dans de pareilles conditions, on a pu accuser les fibromes naso-pharyngiens de faire corps avec certains des organes qu'ils rencontrent et de se constituer ainsi des pédicules secondaires. Leur isolement, leur indépendance au milieu des régions anatomiques est, au contraire, un de leurs caractères les plus remarquables. Nélaton ne l'ignorait pas : aussi interprétait-il ces adhérences accidentelles, dont il avait besoin pour maintenir sa théorie de l'insertion basilaire exclusive, par de simples phénomènes inflammatoires. Il y a, disait-il, ulcération symétrique de la surface de la tumeur et de la muqueuse du voisinage ; puis l'ulcération se cicatrise et il y a soudure. Ce processus imaginaire, fût-il réalisable, ne suffirait pas à créer entre le néoplasme et son entourage cette sorte de fusion parenchymateuse qu'est une implantation pédiculaire, une implantation alimentaire.

Pour moi, je n'ai jamais vu de fibrome naso-pharyngien qui eût une double ou une triple insertion, non plus, d'ailleurs, que des adhérences de surface avec les parois du pharynx. C'est ici surtout qu'on a confondu les fibromes intra-pharyngés avec ces tumeurs sous-pharyngées à large base dont j'ai parlé plus haut qui, nées sur un point quelconque de la périphérie du pharynx, faisant simplement relief dans sa cavité, s'infiltrent plus ou moins loin sous les parois de celui-ci, s'étalant, se lobulant, et faisant croire, quand on les morcelle, à des adhérences secondaires multiples qui ne sont, en somme, que des portions d'une large adhérence primitive, l'adhérence d'insertion. Le fibrome jouit même d'une telle liberté vis-à-vis des organes au milieu desquels il se développe que, dès l'instant où il est déraciné, tous ses prolongements viennent avec la masse principale de la tumeur sous l'influence de la traction la plus douce, pourvu que le permettent les filières quelquefois étroites dans lesquelles il lui arrive de s'engager.

En grossissant, le fibrome naso-pharyngien finit par encombrer toute la cavité du cavum où il forme une tumeur ordinairement rouge, souvent infectée en surface, arrondie, lisse ou lobulée, dure, rénitente, assez élastique même parfois, jouissant exceptionnellement de quelque mobilité, mais toujours séparée par un espace libre, si minime qu'il soit, des parois du rhino-pharynx. Il remplit aussi les fosses nasales d'où, mis à l'étroit par la rigidité des parois, il ne tarde pas à émigrer ; doué d'une certaine propension à suivre les chemins anatomiques, il se laisse conduire par l'ostium maxillaire dans le sinus maxillaire, par l'ostium sphénoïdal dans le sinus sphénoïdal, par le trou sphéno-palatin et la fente sphéno-maxillaire dans l'orbite, par la fente ptérygo-maxillaire vers la face, sous les téguments de laquelle, suivant les cas, il grimpe dans la région temporale ou descend dans le clivage celluleux de la joue. De plus, il comprime, refoule, luxe et, au besoin, use les obstacles autour de lui, déterminant ainsi, uni ou bilatéralement, des déformations plus ou moins accentuées du visage. Je ne veux pas insister sur tous ces faits anatomiques qui sont classiques, non plus que sur les troubles fonctionnels qui en découlent et qui le sont aussi (altération de la déglutition, de la respiration, de l'audition, de la vision, de la phonation, de la cosmétique); mais il est une chose pratique que je dois signaler : au cours de l'exérèse, comme je l'ai déjà dit, les prolongements qui se sont infiltrés dans les cavités du massif osseux de la face se détachent ordinairement avec aisance des parois de leurs niches et suivent la portion principale, pharyngo-nasale, de la tumeur ; au contraire, les prolongements qui se dirigent vers les parties molles de la face, celui de la joue, qui est le plus commun, et celui de la tempe qui est plus rare, commandent des opérations complémentaires spéciales portant sur la région même du diverticule.

Autour d'eux, là où ils végètent dans les parties molles, les fibromes naso-pharyngiens n'engendrent ni inflammation, ni hématome ; mais autour d'eux, là où ils végètent dans les cavités faciales, les fibromes engendrent un état permanent d'infection et d'hémorragie, et cela doit me retenir quelques instants. L'infection des fosses nasales n'a pas seulement comme conséquence l'écoulement en quelque sorte incessant, par l'orifice narinaire ou par l'orifice choanoïde, d'une quantité plus ou moins grande de mucopus ; elle a aussi pour conséquence la formation, dans ces mêmes fosses nasales, de productions myxomateuses qui tombent de la région ethmoïdale et viennent souvent, sur le front même de la portion nasale du fibrome, faire saillie dans l'ouverture de l'auvent nasal, ce qui peut prêter à des erreurs de diagnostic.

Le caractère hémorragipare des fibromes naso-pharyngiens est une vieille et très classique notion;

(1) E.-J. Moure et A. Brindel, Guide pratique des maladies de la gorge, 2e édition, p. 560 ; O. Doin, Paris, 1914.

ils saignent spontanément, ils saignent quand on les explore, ils saignent quand on les opère. Cela est même une chose curieuse que ces tumeurs à tissu jaunâtre, dense, nodulaire, dont la coupe donne, si je puis dire, l'impression même de sécheresse, soient des tumeurs si vasculaires. Elles sont, en effet, souvent parcourues par des vaisseaux nombreux dont les parois sont mal différenciées et dépourvues de fibres musculaires. De plus, elles provoquent autour d'elles un état congestif permanent de la muqueuse nasale, elle-même déjà très richement irriguée. Les épistaxis spontanées et les épistaxis d'exploration viennent de la muqueuse qui recouvre ou entoure les fibromes. Les épistaxis d'intervention viennent surtout du parenchyme de la tumeur et de sa surface d'implantation. Depuis que les polypes naso-pharyngés n'atteignent plus les proportions qu'ils atteignaient autrefois et, par conséquent, ne sont plus soumis, pour une aussi longue durée, aux complications infectieuses qui sont la conséquence même de leur existence, les hémorragies qu'ils déterminent sont beaucoup moins à redouter.

Certains fibroïdes naso-pharyngiens sont, histologiquement, non pas des fibromes, mais de véritables sarcomes (sarcomes fasciculés, fibro-sarcomes); ils prennent de ce fait, ou peuvent prendre, l'allure des fibroïdes pariétaux sous-pharyngés que j'ai décrits, envahir plus ou moins rapidement le massif facial et se comporter, en définitive, comme de véritables tumeurs malignes. Entre le fibro-sarcome et le fibrome pur il doit y avoir, dans le sens péjoratif, la différence qu'il y a, dans le sens favorable, entre le fibro-myxome et le fibrome. Toutes ces variétés sont de proches parentes; de faibles distinctions histologiques apparaissant dans leur parenchyme se traduisent en pratique par un grand changement dans leur évolution clinique.

Le fibrome, tel que je viens de le décrire, est, en réalité, une tumeur bénigne; il ne pénètre pas les organes, ne fait pas corps avec eux, ne s'ulcère pas, n'envahit ni l'appareil veineux, ni l'appareil lymphatique. On dira qu'il récidive dans un grand nombre de cas; j'ai le sentiment, comme je m'en suis expliqué depuis longtemps, qu'il s'agit ici moins de récidive que d'opération incomplète. La tumeur ne renaît pas; elle repousse, elle continue de vivre.

Je n'ai jamais observé qu'un seul fait se rapportant à cette rétrocession naturelle des fibromes naso-pharyngiens, que nos maîtres du siècle dernier ont signalée comme capable de se produire sous l'influence de l'âge adulte, et qui est devenue une notion tout à fait classique; sur un jeune homme qui avait refusé de se laisser extraire le prolongement jugal d'un fibrome naso-pharyngien dont j'avais enlevé la masse principale, il m'arriva, quelques années plus tard, de ne plus trouver trace de la tumeur. Cette curieuse évolution des fibromes naso-pharyngiens a été enregistrée par des hommes trop marquants pour qu'on soit en droit de la nier, si bizarre qu'elle paraisse. En tout cas, elle doit être exceptionnelle; certaines observations sur lesquelles elle est étayée manquent de rigueur; d'autres paraissent se rapporter à de simples trêves néoplasiques. L. Gosselin tente d'extirper un fibrome par la voie trans-palatine; une hémorragie grave l'oblige à interrompre l'opération; en plusieurs séances il attaque ensuite la tumeur par de multiples et profondes cautérisations; celle-ci diminue, mais ne disparaît pas. Le malade quitte alors son chirurgien. Un an plus tard, il semble guéri. Au bout de six mois, à l'heure même où Gosselin publie le fait comme un exemple de régression spontanée du néoplasme, celui-ci recommence à saigner.

Bien des choses sont étranges, d'ailleurs, dans l'histoire de ces fibromes naso-pharyngés. Le seul fait qu'ils sont l'apanage de l'enfance, de l'adolescence et de la puberté, et ne se produisent pour ainsi dire plus à partir du moment où commence l'âge adulte; le fait surtout qu'ils frappent le sexe masculin d'une manière presque exclusive, leur constituent, évidemment, une individualité très marquée. Consulté, un jour, sur le cas d'une jeune fille qui paraissait atteinte d'un fibrome naso-pharyngien, F. Guyon, s'appuyant uniquement sur le sexe du sujet, déclara qu'elle n'était certainement atteinte que d'un fibromyxome: les événements lui donnèrent raison. Sous cette forme exclusive, un pareil jugement paraît tenir de la pétition de principe; pourtant, il repose sur une réalité clinique. Si banal, en effet, que puisse être pour un fibrome le fait de contenir en lui quelques travées de ce faux tissu myxomateux qui n'est, en somme, qu'une sorte d'œdème chronique, local, différencié (1), cela lui donne certains caractères de mobilité, d'isolement, de mollesse, d'avascularisation et, par conséquent, de bénignité qu'on rencontre toujours chez les fibroïdes, d'ailleurs exceptionnels, des jeunes filles.

Plusieurs conditions donnent une réelle gravité à l'extirpation des fibromes naso-pharyngés: la profondeur de leur siège qui les éloigne du chirurgien, leur vascularité, propre ou empruntée, qui les fait abondamment saigner dès qu'ils sont entamés, quelquefois même dès qu'ils sont malaxés. Il est des malades qui meurent pendant l'opération, d'autres qui meurent quelques heures ou quelques jours après l'opération; j'en ai vu qui seraient morts, à coup sûr, si l'opération n'avait pas été judicieusement suspendue. Et tout cela du fait de l'hémorragie. Comme je l'ai dit bien souvent à mes élèves et comme je l'ai répété à la Société de chirurgie (2): En dehors des cas vraiment simples, il ne faut jamais donner comme certainement bénigne l'extraction extemporanée des fibromes naso-pharyngiens; le malade court toujours les chances d'une hémorragie plus

(1) LANNOIS donne aux myxo-fibromes périchoanoïdes le nom de polypes fibro-œdémateux (Précis des maladies de l'oreille, du nez, t. II, p. 415, chez O. Doin, Paris, 1908).

(2) PIERRE SEBILEAU, *loc. cit.*, p. 296 et Réponse à communication de Chavasse (*Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, t. XXVIII, 1902, p. 978).

ou moins sévère. Cette hémorragie est trompeuse. On n'est pas ici effrayé, comme dans le cas d'une section artérielle, par un brusque et rapide jet de sang ; l'hémorragie est en quelque sorte invisible ; elle échappe à la mesure ; on jette des tampons ou des compresses gorgés de sang ; on ne compte pas ; on a confiance ; et, tout d'un coup, l'on est surpris par la déroute du pouls.

Il faut donc, avant toute extirpation de fibrome naso-pharyngé, s'assurer contre les risques d'hémorragie : 1° en soumettant le sujet à l'anesthésie continue et à distance ; 2° en empêchant la pénétration du sang dans les voies aériennes par un tamponnement épais de l'oro-pharynx ; 3° en assurant la perméabilité du canal respiratoire au-dessous du champ de l'opération (laryngo-pharynx et oro-pharynx). En employant la canule de Pierre Delbet, si on aborde la tumeur par la voie naso-sinusale, ou la canule intercrico-thyroïdienne, si on aborde la tumeur par la voie trans-palatine, on réalise ces trois précautions auxquelles aucun chirurgien n'a plus, aujourd'hui, le droit de se soustraire, car elles seules, en lui laissant la possibilité d'exercer, au moment critique, la compression dans les choanes et le cavum, peuvent lui donner l'assurance qu'il ne sera pas débordé par l'hémorragie.

Je n'ai pratiqué qu'une fois la ligature bilatérale de la carotide externe, et je m'en suis bien trouvé. Il s'agissait d'un cas très grave, que plusieurs chirurgiens avaient refusé d'opérer. Mon maître Quénu a une prédilection pour cette mesure préventive qui donne, évidemment, beaucoup de sécurité.

Peut-on, doit-on, du moins quand il s'agit d'un premier acte opératoire, aborder un fibrome naso-pharyngien par les voies naturelles? Non, jamais. Tout fibroïde qui, par sa dureté, ses hémorragies spontanées ou ses hémorragies d'exploration, sa tendance à envahir la face, a révélé qu'il était bien ce que, faute de mieux, nous appelons un fibrome pur et non un fibro-myxome, ce fibroïde-là ne peut être attaqué avec sécurité que par une voie chirurgicale : la voie transvélo-palatine ou la voie trans-sinuso-nasale. Je n'ai pas besoin de dire que la résection de la mâchoire supérieure, comme opération préliminaire à la cure chirurgicale d'un fibrome, est une mutilation condamnable et sans excuse.

Pour se créer une voie trans palatine, on incise le voile du palais sur la ligne médiane, dans le sens antéro-postérieur, et on écarte les deux lèvres de la section (staphylotomie). Pour se créer une voie trans-sinuso-nasale, on incise les téguments verticalement sur le flanc de la pyramide nasale, avec ou sans ouverture de l'auvent, on résèque une partie de la branche montante et l'on détruit tout ce qu'il est nécessaire de détruire de la paroi interne du sinus maxillaire et du cornet inférieur (rhinotomie para-latéro-nasale).

La voie palatine est la voie de choix ; la voie trans-sinuso-nasale, la voie de nécessité. La première est applicable aux fibromes vierges, qui n'ont subi aucune opération et qui sont nettement saillants dans la cavité pharyngée. Elle est encore applicable à certains fibromes ayant subi une première tentative d'extraction. La seconde est surtout applicable aux fibromes qui ont déjà été opérés une ou plusieurs fois, à ceux qui ne semblent pas bien isolés dans la cavité pharyngée et à ceux qui se sont infiltrés déjà dans le massif facial.

Pour extraire les fibromes naso-pharyngés, il n'existe pratiquement que deux procédés : l'arrachement et le morcellement. La désinsertion à la rugine est une mauvaise manœuvre. Pour détacher une tumeur à la rugine, il faut en très bien voir, du moins en très bien sentir l'implantation. Il faut aussi que cette implantation repose sur une surface osseuse plane et résistante. Or, ce n'est pas ici le cas, à beaucoup près. Les fibromes s'attachent sur la voûte obscure de la fosse nasale et naissent sur la fragile ossature voméro-ethmoïdale : on ne voit au juste où ils s'insèrent qu'à partir du moment où ils sont extirpés. Toute tentative de rugination est donc vouée à l'échec. Elle provoque une hémorragie sévère et conduit fatalement à un morcellement aveugle et non prévu.

L'arrachement doit être pratiqué par torsion. Il faut l'exécuter lentement, progressivement. Il nécessite quelquefois, de la part de l'opérateur, un gros effort qui n'est pas sans surprendre l'assistance. La meilleure prise est celle de l'anse froide : deux polypotomes à vis de Lermoyez, placés l'un au-dessus de l'autre, à la base du fibrome; ou, encore, le gros polypotome que Gibert a fait construire sur mes indications, réalisent une prise excellente, très supérieure à celle des pinces-forceps. Quand on opte pour l'arrachement, lequel est infiniment préférable au morcellement, il faut opter, en même temps, pour la voie trans-palatine qui en permet, mieux que la voie naso-sinusale, la réalisation. Au moment même où la tumeur se détache, entraînant avec elle ses prolongements, un flot de sang jaillit du cavum ; il n'y a pas à s'en émouvoir. Quelques forts tampons de gaze sont placés sous pression derrière l'orifice choanoïde. Quand l'exérèse a été complète, l'hémorragie s'arrête pour ainsi dire incontinent. Il n'en est pas de même si on a « manqué son coup ». Alors l'hémorragie continue et, en peu de temps, si l'on n'est pas très attentif, risque de devenir très grave ; il faut alors, ou prendre la décision d'un morcellement rapide, ou remettre à une autre séance la fin de l'opération, une compression très forte étant maintenue dans le cavum.

Le morcellement s'accommode beaucoup mieux de la voie trans-sinuso-nasale que de la voie trans-palatine. C'est une sorte de manœuvre mixte qui procède à la fois de la dilacération et de l'avulsion ; c'est une sorte d'arrachement en plusieurs temps ; en réalité, on ne le cherche pas, on le subit. Il s'exécute avec des pinces à mors plus ou moins coupants, les pinces de Doyen, d'Escat, de Châtellier. C'est

un procédé dangereux qui provoque une hémorragie abondante dont le chirurgien ne mesure pas toujours l'importance et qu'il évalue toujours au-dessous de ce quelle est en réalité. Il doit être exécuté avec beaucoup de méthode, avec beaucoup de prudence, dans une série de temps séparés les uns des autres par des pauses opératoires au cours desquelles on assure l'étanchéité du champ de manœuvres. Si, en l'exécutant, on se laisse dominer par le désir d'en finir vite, on opère en aveugle au fond d'un puits rempli de sang ; on fait des prises au hasard, bonnes ou mauvaises, le plus souvent mauvaises et, au bout de peu de temps, on se trouve en présence d'un malade exsangue, sans même avoir la consolation de se dire que, du moins, on lui a fait une opération complète. Quand on se sent débordé par l'hémorragie, il ne faut pas hésiter à remettre à une séance ultérieure la fin de l'opération.

C'est, en résumé, en passant par la voie transpalatine et en pratiquant l'arrachement par torsion que je réalise l'exérèse de la plus grande partie des fibromes naso-pharyngés qui me sont confiés. Cette opération est une excellente opération qui, conduite avec prudence, n'est réellement pas grave, mais que la moindre faute, la moindre hésitation ou la moindre précipitation peuvent rendre très sévère.

Le même risque s'applique au morcellement par la voie trans-sinuso-nasale dont les indications sont, comme je l'ai dit, un peu différentes, mais à laquelle les mêmes dangers sont inhérents.

La guérison qu'assurent ces deux opérations est-elle une guérison définitive ? Oui, dans un bon nombre de cas ; mais pas toujours. Dans mon propre service, j'ai observé des récidives. Est-ce bien de récidive qu'il s'agit alors ? N'est-ce pas, au contraire, d'opération incomplète ? Comme Quénu (1), j'ai défendu cette idée que la plupart du temps la récidive des fibromes naso-pharyngiens n'était que l'évolution naturelle et retardée d'une portion du néoplasme oubliée dans les tissus. Je crois encore ce que je croyais autrefois ; mais je ne puis oublier que j'ai vu cette récidive survenir dans des cas où l'opération m'avait donné la plus grande confiance. Avec des tumeurs d'une structure aussi peu régulière que celle des fibromes naso-pharyngiens, l'avenir est toujours, malgré tout, incertain.

(1) Quénu, Discussion sur le diagnostic et le traitement des polypes naso-pharyngiens (*Bull et mém. de la Soc. de chir.*, 1er mars 1910, tome XXXVI, p. 212).

LES FRACTURES DU NEZ ET LEUR TRAITEMENT

PAR

le Dr JACQUES,

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Entre la contusion bénigne, d'une part, qui si souvent succède chez les enfants à une chute banale et qu'accuse seul un fort saignement de nez, et, d'autre part, le vaste écrasement de la région centrale de la face, réalisé par le choc d'un lourd madrier ou d'une vigoureuse ruade, se place une très nombreuse catégorie de traumatismes de gravité moyenne, intéressant la protubérance nasale et comportant, sans altérations tégumentaires notables, des ruptures du squelette avec dislocation. C'est aux accidents de ce dernier groupe, si importants en pratique par leur fréquence et leurs conséquences éloignées, esthétiques aussi bien que fonctionnelles, que je veux consacrer cette courte note, pour en préciser la pathogénie, l'anatomie et, comme corollaire, le traitement.

***

Le choc d'un corps mousse sur l'auvent nasal a pour habituel résultat, quand il revêt un certain degré de brutalité, d'entraîner un déplacement latéral de la charpente osseuse avec rupture de la cloison. Cette lésion, abandonnée à elle-même, guérit assez simplement, mais en laissant après elle une difformité extérieure et une obstruction partielle de l'une des fosses nasales, parfois même des deux. Voyons, du reste, les faits tels qu'ils s'offrent en clinique à notre examen.

Fait clinique. — Observé peu d'heures après l'accident, avant que l'œdème et l'infiltration sanguine n'aient entièrement estompé les reliefs, le patient présente une déformation caractérisée par un rejet de l'arête nasale hors du plan médian, du côté opposé au point d'application du choc. La déformation, faible ou nulle sous la glabelle, atteint son maximum vers la partie moyenne de l'auvent, au niveau du bord libre des os nasaux. En outre, les deux versants de l'auvent osseux ont perdu leur symétrie : le versant exposé au choc se rapproche du plan frontal, l'autre du plan sagittal, l'angle dièdre qui les unit demeurant sensiblement constant. Enfin une palpation attentive permet de se rendre compte de l'apparition, à la base de chacun d'eux, d'un angle : saillant pour le premier, rentrant pour le second. Je laisse de côté la rupture fréquente, mais souvent dissimulée, d'une portion du bord supérieur de l'orifice piriforme.

L'inspection rhinoscopique apprend, d'autre part, que la gouttière intérieure de l'auvent est fortement rétrécie, principalement du côté opposé à la direction du choc et que, de ce côté, la cloison, tuméfiée et ecchymotique, confine immédiatement à la saillie de l'agger, effaçant plus ou moins la lumière de la fosse nasale dans sa région antéro-supérieure.

Bref, on se rend compte que le toit osseux de la pyramide nasale a été, par le trauma, arraché *in toto* de ses assises faciales, déporté latéralement et partiellement culbuté, entraînant avec lui la portion antérieure de la cloison ostéo-cartilagineuse, rompue par flexion exagérée.

Anatomie pathologique. — La pathogénie de cette lésion ressort clairement des conditions du traumatisme et de l'architecture nasale.

Les os propres, dont l'adossement constitue l'arête de l'auvent osseux, sont deux lamelles compactes trapézoïdes, à bords très inégalement épais. Les bords externes, minces et taillés en biseau, prennent, sur le bord antérieur, également mince et peu accidenté, des apophyses montantes des maxillaires supérieurs, un point d'appui précaire. Les bords internes, au rebours, très épais et fortement rugueux, s'appliquent étroitement l'un à l'autre et s'engrènent solidement, parfois même se soudent (disposition fréquente dans les races inférieures). Enfin les bords supérieurs, très épais eux aussi, s'enchâssent dans l'échancrure frontale par une suture serratique extrêmement tenace.

Ceci noté, on s'explique sans peine qu'une violence agissant sur l'arête osseuse, violence à direction toujours plus ou moins oblique, rompra, par sa composante latérale, les attaches fragiles des os propres avec les apophyses montantes, sans dissocier leur union réciproque, et les rejettera du côté opposé ; tandis que la composante normale tendra à écraser toit osseux et cloison sous-jacente, sans parvenir davantage à triompher de la résistance des deux os engrenés, et imprimera à leur ensemble indéformable un mouvement de bascule avec chevauchement de la branche maxillaire opposée et rupture de la lame septale.

Tel est le fait capital dans les traumatismes nasaux de moyen degré : la lésion consiste essentiellement dans une luxation latérale des deux os propres, qui se comportent vis-à-vis du trauma comme un os unique, le déplacement présentant son maximum vers le bord libre. Les fractures concomitantes ne constituent qu'un élément secondaire du désordre squelettique et n'affectent guère que les bords de la gouttière et la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Les téguments sont généralement intacts. La muqueuse nasale est rompue, mais non décollée.

De ces constatations anatomo-pathologiques découleront les indications du traitement.

Traitement. — Les désordres causés par traumatisme contondant de violence moyenne, intéressant l'auvent nasal, se consolident vicieusement s'ils sont abandonnés au seul effort de la nature : l'arête est déviée latéralement dans sa moitié supérieure et plus ou moins déprimée ; la cloison ostéo-cartilagineuse incurvée, parfois à angle droit, obstrue, complètement ou non, la lumière nasale, entravant la respiration et même l'olfaction. Traités à temps de façon rationnelle, ces désordres guérissent en quelques jours sans laisser de traces.

La précocité et l'abondance de l'exsudation séro-sanguine au sein du foyer traumatique, l'exceptionnelle rapidité de la fixation *in situ* des parties disloquées, obligent à intervenir de très bonne heure.

Or, rien de plus facile à réduire qu'une fracture du nez qui vient de se produire. La gouttière osseuse luxée, devenue très mobile, peut être saisie entre le pouce et l'index et remise en place par un mouvement de propulsion latérale, combiné avec un certain mouvement de rotation. La cloison suit la gouttière et reprend à peu près sa conformation et ses rapports normaux. Aucune tendance ne se manifeste au déplacement secondaire si l'on met la pyramide nasale réparée à l'abri de toute injure nouvelle et si l'on prend soin de réduire l'infiltration des parties molles par des applications chaudes ou glacées. En vingt-quatre heures l'auvent a déjà récupéré quelque solidité. Au bout d'une semaine, il n'y paraît plus.

Les difficultés sont un peu plus grandes quand le patient nous est présenté le lendemain ou le surlendemain de son accident. La corrrection de la déformation extérieure exige déjà du praticien un effort, que ressent douloureusement le blessé. La réduction est aussi moins parfaite, en raison de la rigidité des téguments œdématiés et de l'interposition, entre les surfaces osseuses à recoapter, d'humeurs caogulées et de tissus infiltrés. En outre, il devient indispensable d'agir par l'intérieur de la fosse nasale. Après une cocaïnisation obtenue par insinuation dans la *rima nasi* d'une mèche d'ouate imbibée de solution au dixième, qu'on laissera agir cinq minutes au moins, on tassera, grâce à une pression modérée, mais soutenue, exercée de bas en haut, dans cette gouttière, un tampon vaseliné formé d'une petite bande de coton, enveloppée de plusieurs épaisseurs de gaze iodoformée. On relèvera ainsi, sans violence, l'os nasal enfoncé par le choc, en même temps qu'on ramènera vers le plan médian la cloison déjetée. Le tamponnement portera, suivant les circonstances, soit sur l'une seulement des fosses nasales,

soit sur l'une et l'autre de ces cavités. Il sera laissé en place vingt-quatre ou quarante-huit heures au plus, puis changé ; ce qui permettra au besoin de compléter par degrés la correction.

L'application de l'attelle intranasale constitue un complément généralement indispensable de la réduction par manœuvre externe et assure la contention beaucoup mieux et plus sûrement que tous les appareils mécaniques ou plâtrés, prenant piont d'appui sur le front ou les joues, et agissant uniquement sur le squelette extérieur.

Tandis qu'ils sont tout à fait superflus, ou même à éviter dans les fractures récentes et immédiatement réductibles, les appareils peuvent rendre quelques services, en agissant par une pression douce et continue, dans la correction des déformations traumatiques déjà en partie consolidées. Mais, pour celles-là mêmes, je donne la préférence à un massage digital méthodique et suffisamment prolongé.

En résumé, la réduction et la contention des

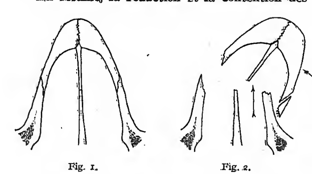


Fig. 1. Fig. 2.

fractures ordinaires du nez sont chose aisée dans les premières vingt-quatre heures ; elles sont de plus en plus pénibles et de moins en moins complètes du deuxième au huitième jour ; elles deviennent, à partir du second septénaire, précaires et incertaines dans leurs résultats. L'obligation constante où l'on se trouve de vérifier l'état de la cloison, et la fréquente nécessité d'un tamponnement intranasal correctement effectué, devront donc engager le chirurgien consulté à s'adjoindre sans tarder le concours du rhinologiste. Une intervention très simple, pourvu qu'elle soit précoce, permettra toujours de remédier à peu de frais à une blessure défigurante, ainsi que j'eus l'occasion de le faire, il y a quelques années, pour une jeune fille d'extérieur agréable que son père, directeur d'un établissement public, avait, dans un mouvement d'humeur, frappée brutalement au visage. Je revois encore l'angoisse du pauvre homme m'offrant tout ce qu'il possédait si je parvenais à atténuer les conséquences de sa vivacité. Je pus promettre et tenir ma promesse ; mais — faut-il le dire — je ne fus pas payé de retour et dus me contenter de la satisfaction — précieuse du reste — du devoir accompli ; car le père, consolé, quitta la ville quelques mois plus tard, sans avoir répondu au modeste compte d'honoraires que je m'étais cru autorisé à lui adresser.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1921

PAR

le Dr P. FARGIN-FAYOLLE

Professeur à l'École française de stomatologie, Stomatologiste des hôpitaux de Paris.

Comme les années précédentes, nous éliminerons de cette Revue annuelle les travaux consacrés à la technique stomatologique, ceux-ci se prêtant mal à un résumé succinct.

Parmi les autres travaux nous signalerons surtout ceux pouvant présenter un intérêt plus ou moins marqué pour le médecin non spécialiste.

***

Anatomie et histologie. — Poursuivant ses études sur la *structure et l'évolution des tissus dentaires*, M. RETTERER (1) arrive à cette conclusion, que chez tous les vertébrés l'ébauche dentaire débute à l'état d'organe épithélial. Mais cet organe prédentaire ne fait que déterminer l'évolution spéciale des cellules conjonctives de la papille. Sous son influence les plus superficielles de ces cellules s'hypertrophient et deviennent les éléments formateurs de l'ivoire et de l'émail.

Les extrémités périphériques des odontoblastes se différencient en fibrilles de Tomes et en hyaloplasma. Les fibrilles de Tomes se prolongent dans les couches les plus superficielles de la dentine et de l'émail ; l'hyaloplasma se transforme dans l'intervalle des fibrilles en trame réticulée qui se charge de sels calcaires. Si l'action mécanique est faible ou nulle, la dentine persiste en cet état et s'use avant de produire de l'émail (Tatou et dents préhensiles). Si la dent n'agit que par ses bords et ne sert qu'à couper, ces derniers se revêtent d'émail, tandis que le reste de la surface ne montre que de la dentine (incisives des ruminants). Si la partie libre ou couronne de la dent fait office de meule, l'émail recouvre toute la surface triturante. Cet émail commence par être constitué par une couche de structure semblable à celle de l'émail des dents coupantes ; mais les couches moyenne et externe s'enrichissant de plus en plus en sels calcaires, les parties externes

(1) Ed. RETTERER, Structure et évolution des tissus dentaires. Communication à la Société de stomatologie (*Revue de stomatologie*, 1920, n° 8).

de l'émail finissent par être formées d'une substance où prédominent les éléments minéraux. L'émail n'est donc point un tissu ou une substance définie : on observe autant de variétés d'émail qu'il y a de degrés dans l'excitation mécanique exercée sur la dent.

La vitalité de l'*odontoblaste* (1), et, par suite, l'intégrité de la dentine et de l'émail dépendent : *a*) des excitations mécaniques ; *b*) de l'état de santé.

Par défaut de nutrition ou d'excitation mécanique, les odonblastes s'affaiblissent, leur nombre, leur volume et leur vitalité diminuent. Il en résulte une atrophie ou une désagrégation plus ou moins rapide de la dentine et de l'émail.

Une dent qui présente les premières traces de la carie montre (2) : 1° des odontoblastes rapetissés et une papille dont le tissu conjonctif est dense ; 2° une dentine pauvre en hyaloplasma et, par suite, incapable de fixer une quantité suffisante de sels calcaires. Ce défaut de la dentine influe sur son évolution ultérieure ; au lieu d'un émail dur et épais, la dentine ne produit qu'un revêtement qui ne tarde pas à se désagréger, et qui, comme toute substance vivante de moindre vitalité et de faible résistance, est décomposé par les microbes intrabuccaux et leurs produits de sécrétion. « Une dent qui pousse sur un terrain pauvre ou épuisé n'a qu'une dentine affaiblie ; ce vice d'organisation l'empêche de faire un émail résistant, et la dent ainsi incomplètement développée s'altère, s'effrite et pourrit comme un fruit qui, à la suite d'une nutrition insuffisante, perd sa fraîcheur et sa vigueur pour finalement se gâter dans une atmosphère humide. »

Le peu ou l'absence de développement du protoplasma transparent (3) (hyaloplasma), ou bien sa transformation précoce en protoplasma granuleux, entraîne la formation d'une dentine imparfaite. Pauvre en hyaloplasma, elle contient moins de sels calcaires ; riche en protoplasma granuleux et plus pauvre en sels calcaires, elle présente à la lumière transmise une grande transparence. Les fibrilles de Tomes, au lieu d'y être entourées d'un manchon d'hyaloplasma, s'hypertrophient et forment des cordonnets, qui, de même que la substance intercordonnale, ne tardent pas à brunir.. Peu résistante même aux agents mécaniques et surtout aux acides, cette dentine non seulement s'effrite et se désagrège, mais elle obéit à la loi générale qui veut que les substances organiques de moindre résistance deviennent la proie des microorganismes. Cependant ne se carient que les dents dont le développement et l'organisation sont incomplets, celles seulement qui ont poussé sur un terrain pauvre, affaibli ou épuisé.

M. PUIG (4) a repris dans sa thèse l'étude *des dents traversées ou sillonnées par le nerf dentaire inférieur.*

La longueur anormale des racines des molaires inférieures, la situation haute du canal dentaire, les anomalies de position des molaires et en particulier l'inclusion de la dent de sagesse venant buter trop obliquement sur la racine distale de la seconde molaire peuvent changer les rapports anatomiques du nerf dentaire inférieur et des grosses molaires; tantôt ce nerf est au contact d'une racine dont la surface présente un sillon, une encoche plus ou moins nette, tantôt et beaucoup plus exceptionnellement la masse radiculaire est creusée d'un canal complet dans lequel passe le nerf dentaire inférieur.

L'auteur attire l'attention sur les conséquences de ces anomalies que nous avons déjà signalées dans notre Revue annelle de 1920, à propos d'une étude de H. Rodier (5).

Pathologie de la bouche et des mâchoires. — HUMBERT (6) a étudié dans sa thèse l'*éruption prématurée des dents temporaires*. S'il semble y avoir réellement des cas où l'éruption plus ou moins précoce présente tous les caractères d'une éruption normale, et des cas, au contraire, s'accompagnant de phénomènes généraux graves, dans lesquels il peut s'agir de folliculite expulsive, on peut aussi rencontrer toute une série de faits de transition qu'il est impossible de classer rigoureusement dans l'une ou l'autre catégorie.

Les *phlegmons périmandibulaires d'origine dentaire* ont été jusqu'ici divisés par les classiques en deux groupes bien tranchés : ostéo-périostites et adéno-phlegmons.

M. SEBILEAU (7), reprenant l'étude de ces phlegmons, arrive à des conclusions toutes différentes. Les suppurations périmandibulaires déterminées par une arthrite alvéolaire seraient des périostites phlegmoneuses pouvant se collecter en un point quelconque des faces externe ou interne du maxillaire inférieur. Ce serait la périostite phlegmoneuse de la face interne du maxillaire inférieur que l'on aurait, jusqu'ici, considérée comme adéno-phlegmon d'origine dentaire. M. Sebileau a constaté, en effet, que toujours la collection suppurée communique avec l'alvéole siège de l'arthrite qui est le point de départ de l'affection; d'autre part l'extraction de la dent, suivie de l'expression répétée de la poche, suffirait dans la majorité des cas à amener la guérison.

D'une étude d'ensemble, basée sur de nombreuses observations personnelles, des *cholestéatomes des*

(1) ED. RETTERER, Des odontoblastes dans quelques conditions physiologiques et pathologiques. Communication à la Société de stomatologie (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 5).

(2) ED. RETTERER, Stade initial de la carie. Communication à la Société de stomatologie (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 3).

(3) ÉD. RETTERER, Quelques images histologiques de la carie dentaire. Communication à la Société de stomatologie, (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 1).

(4) JACQUES PUIG, Dents traversées ou sillonnées par le nerf dentaire inférieur. *Thèse Paris*, 1921.

(5) H. RODIER, *Revue de stomatologie*, 1920, n°s 1 et 2.

(6) G. HUMBERT, De l'éruption prématurée des dents temporaires. *Thèse Paris*, 1921.

(7) P. SEBILEAU, Les phlegmons périmandibulaires odontopathiques (*Presse médicale*, 1921, n° 22).

mâchoires, M. RODIER (1) conclut qu'à l'examen de ces tumeurs, en dehors de l'infiltration de cristaux de cholestérine, il existe des signes évidents d'inflammation : infiltrats cellulaires plus ou moins abondants mais constants, pouvant prendre dans quelques cas un véritable aspect tuberculoïde avec caséification centrale. Aussi, avec M. Roussy, M. Rodier pense-t-il que si les cholestéatomes représentent bien des tumeurs, au sens ancien du mot de néoformation, ils sont en réalité de fausses tumeurs, des tumeurs inflammatoires au même titre que le tubercule, la gomme, le bourgeon charnu, le sporotrichome, etc., et que la présence de la cholestérine ne constitue qu'une modalité particulière de dégénérescence graisseuse. Impossible à déceler cliniquement, la présence de fentes à contenu cholestérinique n'a été révélée que par l'examen microscopique. Le pronostic est entièrement favorable après ablation, comme celui de la plupart des affections inflammatoires des mâchoires.

Pour M. MENDEL (2) le diagnostic différentiel des *abcès bucco-dentaires* peut être précisé d'une façon certaine par l'examen bactériologique. Dans les abcès d'origine dentaire, on ne trouverait jamais de spirochètes; dans les abcès à point de départ gingival, au contraire, leur présence serait constante. Au point de vue pratique, cette distinction d'origine est importante, puisqu'elle commande le traitement.

MM. LEREBOULLET et IZARD (3) rapportent l'histoire clinique d'une femme de trente-trois ans, atteinte de *myasthénie* et présentant des malpositions dentaires s'aggravant progressivement depuis plusieurs années : déplacement en avant et en haut des incivives supérieures avec diastème de plusieurs millimètres entre ces dents qui sont ébranlées par suite de la destruction presque complète des ligaments alvéolo-dentaires. Les autres dents de la mâchoire supérieure sont atteintes également de polyarthrite avancée. Mêmes lésions au maxillaire inférieur. L'examen radiographique montre des altérations osseuses importantes.

KRITCHEWSKY et SEGUIN (4) ont tenté de produire expérimentalement des *spirochétoses buccales*.

Ces auteurs ont inoculé au cobaye des sécrétions diverses provenant soit d'affections aiguës (angine de Vincent, stomatite ulcéro-membraneuse), soit d'affections chroniques (gingivite, polyarthrite) ; ces sécrétions se sont toutes, habituellement, montrées pathogènes pour le cobaye. Puis, en injectant aux animaux divers mélanges de cultures, ils ont recherché quelle était, dans la production des lésions, l'importance relative des germes en présence. La prédominance des spirochètes et le renforcement de leur action par le bacille fusiforme leur semblent démontrés. Le bacille fusiforme à lui seul ne serait pas pathogène. Le spirochète de Vincent n'existerait pas. Toutes les spirochétoses buccales seraient justiciables du néosalvarsan, soit en injections intraveineuses, soit en applications locales. Dans les formes rebelles il y aurait lieu de combiner les deux traitements.

Se basant sur les expériences de Kritchewsky et Seguin, ainsi que sur ses recherches cliniques précédentes, BERCHER (5) a été amené à penser que le spirochète et le bacille fusiforme ne deviennent virulents que s'ils rencontrent une muqueuse à résistance déjà amoindrie soit par une affection générale, soit par la péricoronarite dans l'accident de dent de sagesse, soit enfin par suite d'un trouble trophique résultant d'une irritation alvéolo-dentaire chronique. Insistant sur ces derniers faits, Bercher montre que toute thérapeutique qui ne vise qu'à détruire les spirochètes reste souvent inefficace. Toute stomatite qui résiste à un traitement antiseptique local et général bien conduit doit éveiller l'idée d'un trouble trophique de la muqueuse et entraîner la recherche systématique et minutieuse de la lésion irritative locale dont la suppression suffit à assurer la guérison.

Tuberculose et carie dentaire. — Dans deux thèses récentes, MM. Lemoine et J.-P. Ferrier ont critiqué les idées aujourd'hui admises comme classiques depuis les travaux de P. Ferrier, sur la *fréquence de la carie dentaire chez les tuberculeux*. Pour eux, le tuberculeux n'a pas, en général, de plus mauvaises dents que les gens du même milieu social.

FARGIN-FAYOLLE (6) et MARTIN (7) ont repris l'étude de cette question.

Trois groupes de malades ont été examinés : 1° malades atteints de tuberculose pulmonaire ou autre ; 2° malades s'étant présentés à la consultation de médecine (tuberculeux et suspects exclus); 3° malades ou blessés s'étant présentés à la consultation de chirurgie (bacillaires exclus). Dans ces trois groupes n'ont été conservés que les individus d'âge moyen (dix-huit à quarante-cinq ans).

Des constatations faites, Fargin-Fayolle et Martin concluent : 1° le rôle étiologique de l'état général dans la fréquence de la carie dentaire semble incontestable ; 2° cette fréquence est de 20 p. 100 chez les sujets de santé moyenne pris au hasard dans le milieu ouvrier parisien; elle est de 28 p. 100 chez des sujets du même milieu atteints d'affections médicales diverses; elle atteint 33 p. 100 chez les tuberculeux. 3° En résumé, le nombre des caries dentaires est de plus de 50 p. 100 supérieur chez les tuberculeux par rapport à des sujets de santé moyenne et de plus de 15 p. 100 par

(1) H. RODIER, Cholestéatomes des mâchoires. Communication à la Société de stomatologie (*Revue de stomatologie*, 1920, n° 12).

(2) J. MENDEL, Contribution au diagnostic différentiel des abcès bucco-dentaires (*L'Odontologie*, mai 1921).

(3) P. LEREBOUILLET et S. IZARD, Déformations maxillo-faciales dans un cas de myasthénie (*Revue de stomatologie*, 1921, n° 3).

(4) KRITCHEWSKY et SÉGUIN, Spirochétoses buccales. Reproduction expérimentale et traitement. Communication à la Société de stomatologie (*Revue de stomatologie*, 1920, n° 11).

(5) J. BERCHER, Considérations sur l'étiologie et le traitement des stomatites ulcéro-membraneuses. Communication à la Société de stomatologie (*Revue de Stomatologie*, 1921, n° 2).

(6) P. FARGIN-FAYOLLE, Fréquence de la carie dentaire chez le tuberculeux (*Presse médicale*, 1920).

(7) A. MARTIN, Fréquence de la carie dentaire chez le tuberculeux. *Thèse Paris*, 1921.

rapport à des malades atteints d'affections diverses.

Ces conclusions confirment les idées de Paul Ferrier sur la fréquence de la carie dentaire chez le tuberculeux.

Septicité d'origine bucco-dentaire. — On sait que la question des arthrites chroniques localisées à la région apicale des dents et de leurs complications, est à l'ordre du jour, spécialement dans les pays de langue anglaise. La *septicité bucco-dentaire* y est considérée comme pouvant produire les accidents les plus variés depuis les arthrites infectieuses aiguës, l'iritis, l'endocardite jusqu'à la chorée, la méningite, l'appendicite, la pneumonie, etc. Tous ceux qu'intéresse cette question devront lire l'étude très documentée de M. Julien TELLIER (1).

Ses conclusions sont en résumé celles-ci : il n'est pas question d'accepter sans discussion l'opinion extrême des partisans de l'origine buccale de toutes les maladies infectieuses. Même en Amérique, de nombreuses protestations se sont élevées. Il n'en reste pas moins établi que, entre autres manifestations de la septicité buccale, il existe autour des racines des dents malades des foyers infectieux dont nous connaissons la constitution anatomique et le contenu bactériologique ; que ces foyers sont, considérés comme pouvant être l'origine d'un grand nombre de maladies et le sont effectivement pour beaucoup de médecins et de spécialistes de langue anglaise et qu'il est impossible de ne pas avoir l'attention appelée, fixée sur ces faits pour les soumettre à la critique, les vérifier et enfin ou bien les infirmer ou les confirmer.

Si, comme le croit Tellier, ils sont en grande partie confirmés, ce n'est pas trop de dire avec lui que l'avenir de la thérapeutique médicale, chirurgicale et dentaire peut en être bouleversé.

A titre d'exemple, signalons que TELLIER admet l'influence possible de la *septicité bucco-dentaire des mères-nourrices sur les troubles digestifs des nourrissons* (2).

Des sujets nés dans de bonnes conditions, sains en apparence, soumis à un régime d'allaitement qui semble approprié, présentent des troubles digestifs et nerveux qui sont tenaces et résistent aux traitements habituellement employés. Dans certains de ces faits, les choses se passent comme si le lait maternel contenait des éléments toxiques par eux-mêmes et; dans certains autres faits, comme s'il se produisait une substance toxique ne préexistant ni dans le lait ni dans l'organisme, mais résultant de leur combinaison (Weill). Cette toxicité peut être due à des modifications de la composition du lait en rapport avec certains états infectieux chroniques. J. Tellier, se basant sur deux mémoires de Harold Waller (3) et Spencer Pierrepont (4), suggère que l'on étudie de ce point de vue les relations qui pourraient exister entre les affections buccales des mères et les troubles digestifs des nourrissons (vomissements fréquents, diarrhée, constipation accompagnée de troubles nerveux tels que cris, agitation, insomnie, tendances convulsives, avec perte de poids et dépérissement) et même, si l'on veut élargir quelque peu la question, que l'on recherche l'influence de ces infectious maternelles sur la durée de la grossesse, l'avortement, l'accouchement prématuré, la débilité congénitale en même temps que l'existence et les conséquences de troubles digestifs pendant la période d'allaitement.

MENDEL (5) a pratiqué huit fois l'hémoculture dans des cas d'abcès alvéolaires aigus en pleine réaction fébrile. Dans trois cas, il a observé la présence de streptocoques en courtes chaînettes, de diplocoques et de staphylocoques blancs. Si les cinq autres hémocultures sont restées stériles, ce fait n'implique pas qu'il n'y ait point eu, à un moment donné, des germes dans le sang.

De trois observations de complications graves (deux endocardites, une phlébite), Mendel conclut qu'il y a de sérieuses présomptions pour qu'il existe une relation de cause à effet entre l'état septicémique et l'abcès alvéolaire. Quant à pratiquer l'extraction systématique des dents à pulpe dévitalisée par crainte d'accidents infectieux, il s'y déclare opposé.

En résumé, la question reste ouverte et il est extrêmement désirable que médecins, chirurgiens, stomatologistes, radiologues, en ayant compris toute l'importance, tant théorique que pratique, unissent leurs efforts pour réunir la documentation précise et étendue qui permettra seule un jugement définitif.

Chirurgie maxillo-faciale. — M. FREY (6) attire l'attention sur les *malpositions dentaires consécutives à l'amputation de la langue*. Ces malpositions sont en général caractérisées par une linguo-version plus ou moins marquée. Le terrain semble jouer un rôle capital dans ces accidents ; il doit se produire une ostéo-alvéolite raréfiante trophique. M. Frey conclut qu'il faut redouter les linguo-versions dentaires chez les amputés de la langue et utiliser préventivement une attelle de maintien.

Les *plasties pour blessures faciales* sont presque toujours des interventions atypiques et parfois très compliquées. Pour faciliter l'étude préalable des lambeaux, M. PONT (7) conseille la technique suivante : Le blessé ayant été moulé au plâtre, un surmoulage négatif est exécuté dans lequel on coule de la pâte plastique analogue à celle employée pour certaines reconstitutions faciales. Sur ce moulage gélatineux

(1) JULIEN TELLIER, La septicité bucco-dentaire et les maladies générales (*Lyon médical*, 1920).

(2) JULIEN TELLIER, La septicité bucco-dentaire des mères-nourrices et les troubles digestifs des nourrissons (*Journal de médecine de Lyon*, 1920).

(3) HAROLD WALLER, Dental disease in nursing women. A note on the association between oral sepsis and deficient lactation (*The Lancet*, 1916, vol. II, p. 785).

(4) SPENCER PIERREPONT, The influence of maternal oral sepsis on the fœtus and marasmic children (*The Lancet*, 1917, I, p. 837).

(5) J. MENDEL, Foyers infectieux périapexiens et leurs répercussions d'ordre général (*L'Odontologie*, 1920, n° 7).

(6) M. FREY, Des malpositions dentaires consécutives à l'amputation de la langue (*L'Odontologie*, 1921, n° 5).

(7) M. PONT, Méthode nouvelle pour l'étude des restaurations plastiques de la face (*Congrès de Strasbourg*, juil. 1920).

et partant très malléable, reproduisant dans les moindres détails les lésions, on peut tailler des lambeaux comme si l'on opérait sur le sujet lui-même. On peut ainsi essayer à l'avance différentes techniques, puisqu'il est facile de couler trois ou quatre modèles en pâte gélatineuse.

M. Réal, se basant sur les résultats obtenus dans la pratique de la chirurgie maxillo-faciale pendant la guerre, montre que la *prothèse chirurgicale*, telle que la concevait Claude Martin, s'est profondément modifiée. Dans les brèches osseuses consécutives à l'exérèse d'un néoplasme, la conduite à tenir sera différente suivant la nature de la tumeur. S'il s'agit d'une tumeur bénigne, l'intervention chirurgicale n'a généralement pas à être complétée par une prothèse immédiate. Si cependant la résistance du levier mandibulaire semblait diminuer au point de faire craindre une fracture spontanée, on devrait, soit utiliser un appareil tuteur, soit immobiliser la mâchoire inférieure en occlusion suivant les circonstances. Dans les résections mandibulaires larges par néoplasmes malins, les appareils volumineux doivent être proscrits. S'il s'agit d'une résection intéressant un hémimaxillaire, les liens élastiques intermaxillaires suffiront à combattre la déviation. Ceux-ci seront fixés à des attelles scellées aux dents. Si la résection a porté sur la région symphysienne, l'appareil sera constitué par un fil métallique de résistance suffisante et de forme appropriée. Les moyens de rétention seront conditionnés par l'état du système dentaire.

Dans la nécrose des mâchoires, si les séquestres intéressent tout un segment mandibulaire, il y aura lieu d'immobiliser les fragments restants aussi strictement que possible; leur rapprochement pourra quelquefois être envisagé. S'il s'agit d'une nécrose totale ou subtotale, la technique de Claude Martin reste indiquée.

Anesthésie. — Pour remédier aux difficultés que présente l'*anesthésie locale pour l'extraction de la dent de sagesse inférieure* du fait de la constitution anatomique de la région alvéolaire à ce niveau, M. Roy (1) préconise la technique suivante : pratiquer d'abord l'anesthésie complète au niveau de la seconde grosse molaire ou même de la première grosse molaire, puis injecter au collet de la dent de sagesse, sans insister sur ce point, quelques gouttes de liquide anesthésique ; enfin injecter au contact du périoste de la branche montante, le long du bord antérieur et de la face interne (3 ou 4 centimètres cubes de solution de novocaïne à 2 p. 100 sont utilisés).

Cette technique semble à la fois plus compliquée et moins certaine dans ses résultats que l'anesthésie régionale pratiquée au niveau de l'épine de Spix. Elle nécessite d'autre part une dose égale d'anesthésique.

(1) M. Roy, La technique de l'anesthésie locale en vue de l'extraction de la dent de sagesse inférieure (*L'Odontologie*, 1920, n° 11).

L'*anesthésie par réfrigération*, après avoir joui en stomatologie d'une vogue excessive, semble aujourd'hui par trop abandonnée. La technique nouvelle préconisée par M. Fabret (2) permettra peut-être d'en étendre les indications. Le principe de la méthode consiste à projeter sur la dent à anesthésier un courant d'oxygène anhydre lentement et progressivement refroidi par son passage dans un serpentin porté à une température très basse par la vaporisation et la détente d'acide carbonique liquide.

(2) Fabret, Démonstration faite à l'École française de stomatologie, novembre 1920.

DE LA CONFECTION DES APPAREILS DE RADIUMTHÉRAPIE

DANS LES NÉOPLASMES DES MACHOIRES

PAR

le Dr J. BERCHER
Chef du service de stomatologie du Val-de-Grâce.

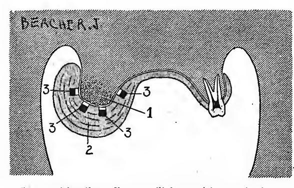
Dans le traitement des tumeurs malignes des mâchoires, le stomatologiste doit être appelé à prêter son concours au radiumthérapeute aussi bien qu'au chirurgien : c'est ainsi que M. le professeur Regaud, directeur de l'Institut du radium, et M. Monod, son assistant, nous ont présenté un certain nombre de malades, afin que nous leur confectionnions des appareils destinés à porter le radium au contact des tissus néoplasiques. Parmi ces malades, les uns, encore au début de leur affection, n'avaient pas été opérés ; chez les autres, le radium ne devait être appliqué qu'à titre de complément de l'intervention chirurgicale.

Dans l'un comme dans l'autre cas, le radium, ou l'émanation de radium peuvent être portés au contact des éléments cancéreux par deux procédés : soit au moyen d'aiguilles de platine, enfoncées directement dans la tumeur, soit encore dans des tubes de platine, longs de 15 millimètres sur 3 millimètres de diamètre environ.

La première manière n'intéresse pas le prothésiste ; c'est dans l'application de la seconde que le stomatologiste est appelé à intervenir. Les tubes, chargés de radium, doivent en effet être maintenus au voisinage des tissus néoplasiques, pendant un temps variable, mais pouvant aller jusqu'à huit jours ; il faut donc leur construire un support qui, d'une part, soit bien toléré par le malade, et d'autre part, possède certaines propriétés vis-à-vis du radium lui-même. Le choix de la substance à employer n'est donc pas indifférent.

Le métal doit être totalement proscrit, car il a la propriété d'émettre des radiations secondaires capables de provoquer des brûlures à distance. Les cires ainsi que les compositions (stent, godiva, etc.), sous réserve qu'elles ne contiennent pas de soufre, n'auraient pas ce défaut capital, mais elles manqueraient de résistance et se déformeraient rapidement à la chaleur de la cavité buccale. Le caoutchouc rouge ou noir vulcanisé reste la substance idéale pour porter les tubes de radium : il ne produit pas de rayons secondaires, il est bien supporté par le malade, et l'on n'a pas à craindre sa déformation.

Mais si les radiations doivent atteindre toute la surface de la tumeur, elles ne doivent atteindre qu'elle, et ne pas faire sentir leur influence sur les tissus buccaux et péribuccaux sains. Or l'action des rayons diminue avec le carré de la distance ; cela revient à dire qu'une masse de caoutchouc aussi épaisse que possible devra éloigner les tubes des points qu'il ne faut pas exposer aux irradiations.



Coupe schématique d'un maxillaire supérieur portant un appareil de radiumthérapie.

1. Bourgeon cancéreux. — 2. Masse de vulcanite. — 3. Tubes de radium dans les loges.

Pour réaliser ces desiderata, on prend une empreinte au plâtre du maxillaire sur lequel toutes les dents situées près de la tumeur auront au préalable été extraites. Sur le modèle, on construit, en cire, puis en caoutchouc, une plaque-base, à laquelle, au niveau de la tumeur, on donne une épaisseur de 2 centimètres au minimum. S'il est possible de faire tenir en bouche cet appareil, sans crochets métalliques, ce sera une circonstance heureuse ; dans le cas contraire, on aura soin de ne mettre de crochets que du côté opposé au radium, et en tout cas, le plus loin possible de lui.

L'appareil ainsi construit est donc épais et volumineux, au niveau de la tumeur. Quand le néoplasme siège dans le vestibule, sur la langue, sur le palais, cet épaississement trouve facilement assez de place pour se loger, en écartant les tissus voisins ; mais si les bourgeons cancéreux sont situés sur les arcades dentaires, l'appareil surélève fatalement l'articulation et maintient la bouche entr'ouverte. Le malade en souffre sans doute un peu, mais cela a, du moins, l'avantage d'éloigner du centre radio-actif la langue et l'autre maxillaire.

Il reste enfin à disposer les tubes de radium dans la masse de vulcanite. Ici le radiumthérapeute indique au stomatologiste où il désire que les tubes soient appliqués. On creuse alors, avec une grosse fraise, dans la face du caoutchouc répondant à la tumeur, des logettes ayant les dimensions des tubes, et assez profondes pour que l'irradiation des bourgeons soit rendue homogène, c'est-à-dire que les tubes ne seront pas laissés au contact même de la tumeur, mais au contraire qu'ils seront éloignés autant que possible de sa surface. Lorsque les tubes, au nombre de trois, quatre ou cinq, sont en place dans leurs logettes, on les fixe, en les recouvrant complètement de paraffine ou de cire collante.

L'appareil est dès lors prêt à être mis en place dans la bouche ; il sera porté jour et nuit, mais pourra être retiré au moment des repas, car son volume est un obstacle sérieux à la mastication.

La construction de ces masses de vulcanite exige souvent du stomatologiste une réelle ingéniosité, car à chaque cas répond une conception nouvelle, conditionnée par la diversité du siège et de la forme des lésions. Quelquefois les difficultés sont considérables ; il en est ainsi, par exemple, quand les malades, précédemment opérés, ou ayant déjà subi une première application de radium, se présentent avec un état scléreux de leurs tissus et surtout des masséters. La limitation de l'ouverture engendrée par ces cicatrices peut être la cause de difficultés presque insurmontables. En de telles circonstances, il peut devenir nécessaire d'avoir recours à des débridements chirurgicaux, créant une voie d'accès pour la prise d'empreinte et la pose de l'appareil porte-radium ; plus souvent encore, il faut sacrifier sans hésitation toutes les dents dont la couronne est un obstacle à la confection d'un appareil assez exact pour que le radium détruise les tissus cancéreux en réduisant au minimum l'irradiation des organes voisins sains.

Il est donc souhaitable que le stomatologiste soit appelé de bonne heure à examiner ces malades. Sa collaboration sera d'autant plus efficace qu'elle sera plus précoce.

Nous terminerons par une dernière remarque. Après le traitement et après la période de cicatri-

sation, il reste le plus souvent une perte de substance qui peut être considérable et mettre même la cavité buccale en communication avec les fosses nasales. Le malade est alors pressé de voir cesser cette infirmité, et demande qu'on lui applique rapidement un appareil obturateur, ou une prothèse simple, si les dégâts se réduisent à la perte de quelques dents.

Il semble résulter de notre expérience que l'appareillage trop hâtif est dangereux, et capable de favoriser la récidive. Il faut savoir attendre, mettre un frein à l'impatience légitime des opérés, et ne poser l'appareil fonctionnel que lorsque la guérison peut être considérée comme définitive, c'est-à-dire après plusieurs mois d'observation et de surveillance.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'éventration du diaphragme.

Appelée tour à tour relâchement, élévation, insuffisance diaphragmatique, l'éventration diaphragmatique est une distension et un relâchement considérable du diaphragme, lequel, repoussé vers la cage thoracique, forme une poche qui reçoit dans son intérieur des anses intestinales et dont les parois, plus ou moins amincies, sont formées par les séreuses pleurale et péritonéale séparées par des fibres musculaires distendues. C'est une affection beaucoup plus rare que la hernie du diaphragme.

Les 46 cas relatés jusqu'ici (1) se rapportent 43 fois à des adultes, avec prépondérance du sexe mâle. La cause essentielle est l'insuffisance fonctionnelle, congénitale ou acquise, du diaphragme. La cause occasionnelle est la pression des organes abdominaux, surtout de l'angle splénique du côlon.

L'insuffisance fonctionnelle acquise du diaphragme résulte d'une inflammation chronique de la plèvre, du péritoine ou d'une lésion du phrénique. L'atrophie et la dégénérescence des fibres musculaires expliquent la diminution du tonus diaphragmatique. L'éventration siège toujours à gauche

A. **Les symptômes subjectifs** de l'éventration diaphragmatique sont nombreux, mais non pathognomoniques : ils consistent en troubles respiratoires, circulatoires et surtout digestifs.

a. Les troubles respiratoires sont une *sensation de constriction* de l'hémithorax gauche, *accès de dyspnée* provoqués ou augmentés par les repas ou le décubitus gauche.

b. Les troubles circulatoires sont des *palpitations* fréquentes après une légère fatigue ou un repas copieux, syncopes.

c. Les troubles digestifs consistent en *sensation de plénitude abdominale*, après les repas, dans le décubitus gauche surtout ; *dysphagie* pour les aliments solides avec rejets (par compression de l'œsophage) ; la *déglutition*, impossible quelquefois dans la station debout, devient possible dans le décubitus ; *constipation* opiniâtre ; *hématémèses*. Les symptômes digestifs se montrent plus fréquemment après le repas du soir : ils sont diminués ou augmentés par le décubitus dorsal de la nuit.

Le degré de gravité de ces symptômes pulmonaires, circulatoires et digestifs n'est pas en rapport avec le degré de l'éventration. Tous ces troubles dépendent plutôt de la lésion causale de l'éventration.

B. **Les symptômes objectifs** ont plus de valeur parce que plus précis :

a. *Déplacement du cœur vers la droite*, pouvant aller jusqu'à une *dextrocardie* complète, comme celle qu'ont signalée Carnot et Friedel dans un cas de mégacôlon avec éventration phrénique (2).

b. *Tympanisme thoracique gauche avec abolition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales.*

c. *Signes radiologiques* : *surélévation du diaphragme*, qui dessine sous l'écran une ligne *mince*, *régulière*, sans interruption, *immobile* pendant la respiration normale.

Le sommet de cette coupole peut s'élever jusqu'à la deuxième, la première côte, même jusqu'à la clavicule. Ce sont ces constatations radiologiques qui, seules, permettent d'affirmer le diagnostic d'éventration diaphragmatique. Il faudra localiser, par cet examen radiologique, le déplacement des autres viscères, notamment de l'estomac (sonde, bouillie barytée) et se rendre compte du degré de *déplacement du cœur*, surtout par rapport à son pédicule vasculaire.

Ce sont encore ces constatations radiologiques qui seules permettent de *différencier l'éventration de la hernie diaphragmatique*. Celle-ci, il est vrai, a un début brusque, à grands fracas, tandis que les troubles fonctionnels de l'éventration mettent des années à se développer. L'examen radiologique montre *dans la hernie, le diaphragme au-dessous* des viscères herniés ; *dans l'éventration, le diaphragme au-dessus des viscères*.

Il sera plus facile de différencier l'éventration d'avec le *pneumothorax*, d'avec la *dextrocardie par attraction* due à la sclérose pleuro-pulmonaire. Mais, encore une fois, seule la radioscopie permet de faire un diagnostic péremptoire.

FRIEDEL.

La crise nitritoïde.

MILIAN a étudié (*Ann. des mal. vénér.*, janv. 1921) les conditions dans lesquelles se développe la crise nitritoïde à la suite de l'administration des arsénobenzols. Le sel acide pur, ou 606, la produit dans 80 p. 100 des cas ; le sel sodique ne la provoque que dans 10 p. 100 des cas ; avec le néosalvarsan ou novarsénobenzol, la proportion tombe à 5 p. 100. La crise est presque constante quand on se sert d'un produit altéré ou oxydé. Certains sujets y sont prédisposés et les deux facteurs principaux de leur *ectasophilie* sont : d'une part, une constitution humorale caractérisée par une acidité relative du milieu intérieur, acidité qui favorise la production des composés intermédiaires et toxiques appelés par Milian *para 606* ; d'autre part, une constitution anatomo-physiologique ectasophile, caractérisée par une insuffisance du tonus musculaire, et due vraisemblablement aux troubles de la fonction surrénale et de toutes les glandes à cellules chromaffines, ainsi que du corps thyroïde et de l'hypophyse, et aux troubles nerveux sympathiques.

La crise nitritoïde et les accidents d'ictus apoplectique relèvent du même mécanisme. Tout sujet atteint d'une crise nitritoïde à l'occasion d'une injection intraveineuse

(1) NINO SAMAJA (de Bologne), Monographie. L. Cappelli, édit. Bologne-Trieste, 1920.

(2) CARNOT et FRIEDEL, Dextrocardie par mégacôlon et éventration du diaphragme (*Arch. mal. digest.*, 1920)

de salvarsan, est un intolérant plus ou moins complet à cette médication.

En dehors des symptômes bien connus de la crise nitritoïde vulgaire, on peut observer : une *crise syncopale d'emblée*, sans phase congestive ; une *crise nitritoïde blanche*, caractérisée par la pâleur et la bouffissure du visage ; une *crise nitritoïde hémorragique*, très rare, avec céphalée et hémorragies de diverses muqueuses ; une *crise nitritoïde asthmatiforme* ; enfin des *crises nitritoïdes localisées*, commandées par des insuffisances nerveuses locales, telles que la crise brachiale et la crise de sialorrhée sanglante relatées par l'auteur. L. B.

Les vomissements périodiques avec acétonémie.

A.-B. MARFAN a étudié les vomissements périodiques avec acétonémie (*Arch. de méd. des enfants*, janv. et févr. 1921). Le premier accès éclate le plus souvent entre un an et six ans, quelquefois plus tôt. L'accès peut débuter brusquement ou être précédé de courbature, de céphalée, ou d'anorexie ; le vomissement est le symptôme prédominant ; l'haleine exhale l'odeur d'acétone, et on trouve de l'acétone en excès dans l'urine. La durée de l'accès varie de quelques heures à quelques jours ; les cas violents et prolongés s'accompagnent d'un état général grave, mais la guérison est la règle.

On connaît toutefois une quinzaine de cas mortels : alors la seule lésion constante a été la dégénérescence graisseuse du foie. Les vomissements avec acétonémie sont ordinairement, mais non toujours, récidivants ; leur périodicité est d'ailleurs irrégulière ; après l'âge de six ans, les accès diminuent d'intensité et de fréquence ; ils disparaissent vers la douzième année. Ils apparaissent souvent sans cause appréciable ; quelquefois ils sont provoqués par une éruption dentaire, par un effort d'attention, par un purgatif ; ils surviennent surtout au début des maladies aiguës fébriles. Pendant l'accès, l'urine contient des corps cétoniques, mais jamais de sucre ; l'alcalinité du sang diminue et il y a, d'après Hecker, leucopénie avec lymphocytose ; le liquide céphalo-rachidien contient ordinairement de l'acétone.

Parfois les accès s'accompagnent de symptômes insolites, tels que hématémèse, ictère par rétention, douleurs abdominales, salivation, convulsions, tendance syncopale. Certains accidents, observés dans l'intervalle des accès, peuvent être considérés comme des équivalents de ceux-ci ; tels sont des accès de fièvre éphémère, des convulsions, des crises d'asthme.

L'acétonémie n'est pas due aux vomissements ; et les vomissements ne sont pas dus à une intoxication par les produits cétoniques. La théorie hépatique, qui attribue à un trouble du foie le développement de l'acétonémie et la production d'une substance émétisante, est passible d'un certain nombre d'objections. D'après Marfan, les accès résultent d'une perturbation brusque des échanges, laquelle détermine à la fois la formation d'une substance émétisante et celle de produits cétoniques en excès ; cette perturbation est assez analogue à celle que produit l'intoxication chloroformique. Il est possible que les accès aient une origine anaphylactique, comme l'admet Pacchioni ; mais on ne peut préciser ni la cause qui sensibiliserait l'organisme, ni la cause déchaînante de la crise.

Pendant l'accès, on doit faire prendre, par petites quantités, de l'eau très sucrée, froide, additionnée de bicarbonate de soude ; des lavements d'eau très chaude, contenant 1 à 2 p. 100 de bicarbonate de soude, diminuent la violence et la durée des accès. L. B.

Encéphalite aiguë à forme parkinsonienne.

Divers auteurs, en particulier Pierre Marie et M[lle] G. Lévy, ont décrit une forme pseudo-parkinsonienne de l'encéphalite léthargique. O. CROUZON (*Rev. de méd.*, 1920, n° 6) en a observé un cas chez un homme âgé de quarante-sept ans ; chez ce malade, après une période de fatigue générale de quelques jours, le syndrome typique de la maladie de Parkinson s'est installé du côté droit en quarante-huit heures, et il s'est généralisé au cours d'un épisode aigu fébrile, avec insomnie, qui a duré six jours. Le syndrome parkinsonien était accompagné de troubles de la déglutition, de troubles moteurs de la langue et de salivation.

Pierre Marie et Trétiakow ont montré que les lésions de l'encéphalite léthargique ont leur maximum d'intensité dans les pédoncules cérébraux et plus spécialement dans le *locus niger* ; ils ont montré aussi que les lésions fondamentales de la maladie de Parkinson siègent surtout dans le *locus niger* et dans le corps strié. Les deux maladies ne diffèrent donc que par l'évolution, qui est aiguë dans l'encéphalite et chronique dans la maladie de Parkinson ; on conçoit dès lors que le syndrome parkinsonien puisse se rencontrer dans l'encéphalite léthargique. L. B.

Microbes antagonistes de la bactéridie charbonneuse.

W. SILBERSCHMIDT et F. SCHOCH (*Ann. de l'Institut Pasteur*, oct. 1920) ont recherché expérimentalement quels sont les microbes antagonistes de la bactéridie charbonneuse. Le bacille de Friedlander, injecté sous la peau du cobaye en même temps que le bacille du charbon, exerce sur ce dernier une action nettement antagoniste et permet souvent de sauver l'animal ; les résultats sont moins démonstratifs quand on opère sur le lapin ; sur la souris, on provoque ordinairement une septicémie mortelle à bacille de Friedlander et le bacille du charbon ne se retrouve pas à l'autopsie. Le bacille typhique d'Eberth et le *Bacterium coli* ont également une action antagoniste vis-à-vis du bacille du charbon, action constatée sur le cobaye, la souris et le lapin. Une culture du bacille paratyphique B n'a fait que retarder la mort des animaux inoculés, et on a retrouvé les deux microbes à l'autopsie. Par contre, les expériences ont confirmé l'antagonisme *in vivo*, connu depuis longtemps, du bacille pyocyanique et du *Bacillus anthracis*. Les recherches faites avec le pneumocoque, le streptocoque, le *prodigiosus*, le *Proteus vulgaris*, le *Bacillus mesentericus*, n'ont pas permis de conclusions définitives.

Les propriétés antagonistes sont surtout nettes quand les deux microbes ont été injectés simultanément au même point ; elles sont moins évidentes quand les deux inoculations n'ont pas été faites au même endroit ; elles n'existent plus quand un intervalle de huit heures s'est écoulé entre les deux injections. L'action antagoniste s'exerce sur l'animal, bien que les microbes expérimentés ne soient pas antagonistes dans les cultures *in vitro* ; elle ne se manifeste qu'après l'injection de cultures vivantes, elle devient nulle si on injecte des bacilles tués par la chaleur. Enfin, la résistance de l'animal à l'injection simultanée de charbon et de bacille de Friedlander ou de bacille typhique ne lui confère pas l'immunité vis-à-vis d'une injection charbonneuse ultérieure.

L. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7866-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ALIMENTATION DE L'ÉCOLIER A LA CANTINE (1)

PAR

le Dr René GAULTIER

Ancien chef de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de Paris.

Exposé. — Il est de toute évidence que l'alimentation de l'enfant exerce une action sur son développement physique et sur sa santé actuelle et future, sur ses qualités morales, affectives et intellectuelles. Il n'y a aucun doute qu'une alimentation bien réglée, répondant à tous les besoins de l'organisme sans les dépasser, répondant aux exigences du développement, à la croissance de l'enfant autant qu'à la production de chaleur et d'énergie suivant son âge et son sexe, tout en ne demandant aux organes digestifs que le travail nécessaire à maintenir cet équilibre normal, sans les exposer à un excès de travail, sans les malmener par une composition défectueuse, soit par son abondance ou sa variété, son insuffisance ou sa mauvaise préparation, constitue le meilleur entraînement pour une santé normale bien équilibrée, faisant des sujets robustes capables de résister plus tard à toutes les secousses résultant des écarts de régime auxquels les obligations et les préoccupations de la vie les exposent. Combien il est donc légitime d'établir pendant toute la croissance, la ration type de l'enfant pour varier méthodiquement les divers aliments qui doivent la constituer afin que tous lui soient donnés à digérer de façon à faire par une alimentation réglée ce qu'on fait par un entraînement également méthodique pour la fonction respiratoire dans toutes nos écoles de la ville de Paris, c'est-à-dire une véritable gymnastique digestive.

I. **Établissement de la ration type de l'écolier.** — Un premier point à régler dans l'alimentation de l'écolier à la cantine, c'est donc la question de la ration. C'est là un problème complexe, car il faut tenir compte non seulement des exigences scientifiques, mais aussi des nécessités économiques et pratiques. Je viens d'en faire l'épreuve dans la critique qu'ont subie les menus types que nous avions proposés pour les cantines et que l'administration avait acceptés, critique exercée par un maire au nom de la Société des maires de Paris à la Commission consultative d'hygiène scolaire où j'eus quelque peine à les défendre et à les faire accepter.

Nous passerons donc en revue successivement la question de la ration type et des moyens de l'établir.

La plupart des auteurs, et le traité de Maurel en est le reflet, se basent sur les données suivantes : connaissant la valeur de l'accroissement somatique de l'enfant aux divers âges, on calcule la quantité de chacun des aliments nécessaires pour y satisfaire et on ajoute à cette ration d'accroissement la ration d'entretien et de travail pour obtenir la ration totale. Pour cela, on calcule d'après la valeur énergétique des aliments la quantité nécessaire de ceux-ci pour y satisfaire.

Mais comme gastro-entérologue, je vois tous les jours les inconvénients de régimes trop strictement définis. Comme le dit excellemment Marcel Labbé, en fait d'hygiène alimentaire, il faut éviter l'absolutisme et la théorie. Il nous faut des bases pratiques que l'on peut tirer de l'observation. En effet, si de l'observation du régime des enfants on peut voir si ceux-ci se développent bien avec les aliments théoriquement proposés ou empiriquement utilisés, à l'heure actuelle ces enquêtes sont rares ou font en partie défaut.

Pour ma part, je m'y suis essayé en établissant mes fiches scolaires et je crois qu'on y peut parvenir en étendant cette enquête à un plus grand nombre d'enfants. C'est qu'en effet, il ne faut pas seulement, dans l'alimentation, tenir compte de la valeur énergétique des aliments, mais il faut encore tenir compte de leurs répercussions organiques, et comme je l'ai montré dans une conférence récente à la Société d'hygiène alimentaire, tenir compte plus particulièrement de leurs répercussions digestives.

Pour faire voir le mal fondé des calculs théoriques, je ne prendrai qu'un exemple : si l'on doit apprécier les dépenses en calories d'un enfant proportionnellement à la surface cutanée, quelle approximation nous aurons si l'on songe aux différences que peut présenter la radiation cutanée suivant la turbulence de tel ou tel enfant. Mais je ne veux point abuser de cet exposé d'idées générales qui peuvent trouver place ailleurs. J'ai cru néanmoins devoir les rappeler pour montrer que lorsque je donnerai tout à l'heure des chiffres, ce ne sont que des points de repère mais non des dogmes ; car si dans le calcul de ces chiffres est entrée une part de théorie, il y entre aussi une certaine part d'expérience que je ne demande, en ce qui me concerne, qu'à compléter dans l'avenir.

Ceci dit, entrons dans le vif du sujet et, considérant tout d'abord la diversité de la population

(1) Extrait d'un rapport présenté au Congrès d'hygiène scolaire, Paris, avril 1921.

enfantine, envisageons la nécessité de diviser les écoliers en quatre catégories :

1° Enfants des écoles maternelles, deux catégories :

a. Enfants au-dessous de quatre ans auxquels nous nous refusons à donner de la viande ;

b. Enfants au-dessus de quatre ans et de quatre à six ans auxquels nous proposons de donner au moins trois fois par semaine 40 grammes de viande cuite, en diminuant judicieusement, au moment de la distribution, la quantité pour les plus petits auxquels ne sera donnée qu'une petite portion et en l'augmentant pour les plus grands ;

2° Enfants des écoles primaires, également deux catégories :

a. Enfants de six ans à dix ans, auxquels, avec les mêmes remarques que précédemment, nous proposons 80 grammes de viande cuite, tous les jours de la semaine ;

b. Enfants de dix à quatorze ans, auxquels nous proposons 100 grammes de viande cuite tous les jours de la semaine.

Ici, se pose l'importante question de la viande dans l'alimentation des enfants, et force m'est d'ouvrir une large parenthèse. C'est qu'en effet, la viande est chose coûteuse et qu'au nom de l'économie comme aussi au nom d'une fausse interprétation de la valeur énergétique des aliments, on est tenté de substituer certains aliments à la viande, soit par l'adoption d'un régime demi-carné, demi-végétarien, soit par l'adoption d'un régime purement végétarien deux ou trois fois par semaine. Eh bien ! sans entrer dans trop de détails que l'on pourra trouver par ailleurs, je dirai de suite qu'il n'est pas indifférent pour l'enfant de satisfaire à ses besoins énergétiques en prélevant ses aliments à telle ou telle source ; il faut bien que l'on sache que la fixation des azotés dans la ration est aussi nécessaire que la valeur totale des calories. Dans une récente conférence, le professeur Gley nous a montré qu'il n'était pas indifférent au point de vue entretien et surtout croissance que l'on empruntât les azotés à la viande ou aux légumes. Les matières albuminoïdes ne sont pas équipolentes. On pourrait dire qu'il y en a de deux catégories : dans chaque catégorie, elles sont remplaçables les unes par les autres, mais celles de la première classe, les albuminoïdes d'origine animale, ne peuvent être remplacées par celles de la seconde, les albuminoïdes végétales. Ainsi la matière albuminoïde des haricots ou des lentilles peut être remplacée par celle des pois et réciproquement. D'autre part, on peut remplacer la viande par du lait ou par du fromage, mais ces matières d'origine animale ne peuvent être complètement remplacées, surtout dans les organismes jeunes, par des matières albuminoïdes d'origine végétale. La viande, M. Gley l'a bien démontré, a son utilité spéciale. Cela tient à la présence dans les albuminoïdes de la viande de composés spéciaux appelés acides aminés, comme le tryptophane par exemple, qui sont absents de bien des albuminoïdes végétales ou qui ne s'y trouvent qu'en proportions insuffisantes.

Déjà à ce seul point de vue la théorie des régimes isodynames a vécu, théorie qui repose, comme on le sait, sur ce principe que les substances qui les composent, en se détruisant dans l'économie, produisent des quantités d'énergie égales, ce qui permettrait de remplacer une demi-livre de viande, par exemple, par 250 grammes de sucre. Ces données numériques, inutile d'y insister, ne donnent aux phénomènes qu'une apparence d'exactitude pour l'image de la réalité, et l'exemple que je cite en montre du même coup toute l'absurdité.

Mais il y a encore un autre point de vue, auquel je me suis tout particulièrement placé, qui rend ces régimes si faciles en théorie, en pratique irréalisables, c'est la question de *digestibilité* de ces aliments, qui n'a aucun rapport avec leur *pouvoir nutritif*, les aliments les plus digestes n'étant pas les plus nourrissants, et dont il nous faut tenir le plus grand compte, ainsi que du *pouvoir digestif des individus*. Varier les aliments pour entraîner méthodiquement la fonction digestive doit être un des buts de notre alimentation scolaire ; dans la composition de nos régimes, il faut savoir tenir compte non seulement de la valeur énergétique des aliments, mais encore des répercussions organiques qu'ils peuvent entraîner.

Voyons donc à ce point de vue comment se comportent la viande et les légumes.

La viande est un aliment très azoté, de digestion facile, excitant de la secrétion gastrique, stimulant du suc gastrique, qui, à notre avis, serait mieux préparé sous forme de viandes cuites dans leur jus, sous forme de braisés, de bœuf mode, car, dans ce cas, la viande n'ayant perdu aucun de ses principes nutritifs, reste suffisamment sapide, sans devenir excitante pour pousser aux abus alimentaires. Mais la viande a par contre une action intestinale moins favorable ; son excitation est passagère, l'absence de résidus laisse l'intestin paresseux et favorise la pullulation microbienne. Au point de vue général, elle excite la nutrition, elle doit donc former la base de

l'alimeutation d'un organisme en voie d'accroissement, c'est-à-dire de l'enfant. « Si l'on ne doit pas faire de force avec la viande », disait Bouchard, si ce rôle est dévolu aux ternaires, il n'en est pas moins vrai « qu'elle augmente l'aptitude au travail physique et le rendement en calories » (Armand Gautier), en sorte que si elle ne doit pas subvenir seule à ses dépenses, elle facilite à celui-ci son accomplissement au point qu'elle apparaît indispensable. Disons ici en passant que les poissons, en tant qu'aliments azotés, se rapprochent beaucoup de la viande, qu'ils ont même valeur nutritive, qu'ils sont plus facilement digestibles et, partant, pourraient à prix égal ou même moindre, être substitués utilement à la viande de boucherie, à condition, bien entendu, qu'ils soient de provenance fraîche. Ajoutons que dans les poissons, les substances minérales sont mieux représentées que dans la viande et qu'ils pourraieut être à ce point de vue considérés comme aliments de reminéralisation.

Quant à la charcuterie, nous estimons que c'est un aliment de digestibilité difficile, de fermentations intestinales, et relativement cher que seul son goût relevé et l'absence de préparation culiuaire fait apparaître à tort sur la table du pauvre d'une façon prépondérante, et dont nous pensons qu'il ue faut que donner modérément à nos enfants dans les cantines scolaires. Disons encore que si les prix actuels ne les écartaient pas de nos menus, les œufs pourraient être substitués avantageusement à la viande chez nos enfants, car ils sont de digestiou facile et d'un bon reudemeut nutritif.

Opposés à la viande qui est un aliment de digestion gastrique, les légumes sout des aliments de digestiou intestinale et, en tant que facteurs de cette gymnastique digestive que nous demandions plus haut, ils nous apparaissent comme indispensables. Au point de vue général de la nutrition, ils lui sont aussi opposés en ce sens qu'ils sont peu excitants, puisqu'ils livrent leurs calories petit à petit au fur et à mesure des besoins, en sorte que, favorables au travail musculaire par le sucre qu'ils fournissent, ils permettent à celui-ci de s'accomplir le plus écouomiquement possible. Si les céréales peuvent suffire, comme le riz en Asie, le maïs en Italie ou l'avoine en Irlande, à l'endurance physique de certaius peuples, les légumineuses ont, par contre, une valeur alimentaire plus considérable, si bien que l'ou a pu les désigner sous le nom de viandes végétales ; elles forment un aliment complet : albuminoïdes et hydrates de carbone s'y trouvent en forte proportion. Ajoutons que c'est en légumineuses que l'unité calorique coûte le moins cher. Il faut cependant savoir certaines notions de pratique qui font subir à leur puissance nutritive certains correctifs.

Ainsi tous les légumes absorbent en cuisant une grande quantité d'eau : 300 grammes de pois secs donnent 1200 grammes de purée ; la proportion est à peu près la même pour les haricots et les lentilles ; ils exigent donc un grand travail digestif, d'autre part leur absorption intestinale est moindre que pour les pâtes ou les céréales ; enfin leur enveloppe cellulosique est très épaisse et l'on doit, au moins chez les jeunes enfants, exiger qu'ils en soient débarrassés par leur écrasement en purée.

Quant aux tubercules dont la pomme de terre constitue le type le plus répandu, ils peuvent servir de transition au point de vue nutritif et digestif entre les céréales et les légumineuses d'une part et les légumes verts d'autre part.

Leur valeur alimentaire est faible et diminuée encore de leur absorption intestinale qui est médiocre ; ils exigent une bonne mastication et une bonne cuisson ; mais la pomme de terre est légère à l'estomac et, par son action sur le tonus digestif, elle retentit heureusement sur le tonus général : c'est un aliment qui tient au corps et qui, par son alcalinité, favorise la combustion des déchets cellulaires.

Quant aux légumes verts ou légumes aqueux, terme qui consacre uue de leurs propriétés principales, ils sont peu excitants et peu nourrissants, provoquant vite la satiété par leur volume, sont d'un prix coûteux et ne sauraient entrer pour cette raison dans la composition de nos menus de cantines scolaires.

Quant à la question des corps gras, il nous semble juste de l'introduire ici dans ces notions générales, en raison de leur forte valeur nutritive, de leur valeur calorifique et de leur rôle d'aliment d'épargne.

Seule, leur cherté d'achat peut les élimiuer de nos menus scolaires. Il serait à souhaiter qu'ils y entrent dans une certaine proportion.

Telles sont, rapidement résumées, les idées générales qui peuvent uous servir de guide dans la confection des menus que nous avons proposés ci-après, schématiques, à l'approbation de l'administration.

Enfants de l'école maternelle

Au-dessous de 4 ans			De 4 à 6 ans	
Soupe maigre aux légumes Riz au lait Pain	200 cm³ 100 gr. 30 gr.	Lundi	Soupe maigre aux légumes Riz au lait Pain	200 cm³ 125 gr. 30 gr.
Soupe du pot-au-feu Pâtes alimentaires Pain	250 cm³ 50 gr. 30 gr.	Mardi	Soupe du pot-au-feu Bœuf bouilli Pain	250 cm³ 40 gr. 30 gr.
Soupe au lait Purée de pommes de terre Pain	150 cm³ 80 gr. 30 gr.	Mercredi	Soupe au lait Purée de pommes de terre Pain	150 cm³ 100 gr. 30 gr.
Soupe du pot-au-feu Pâtes alimentaires Pain	250 cm³ 50 gr. 30 gr.	Jeudi	Soupe du pot-au-feu Bœuf bouilli Pain	250 cm³ 40 gr. 30 gr.
Soupe au lait Purée de haricots ou de lentilles Pain	150 cm³ 100 gr. 30 gr.	Vendredi	Soupe au lait Purée de haricots ou de lentilles Pain	150 cm³ 150 gr. 30 gr.
Soupe maigre aux légumes Riz au gras Pain	200 cm³ 100 gr. 30 gr.	Samedi	Soupe maigre aux légumes Bœuf braisé au jus ou bœuf mode Pain	200 cm³ 40 gr. 30 gr.

Enfants de l'école primaire

De 6 à 10 ans			De 10 à 14 ans	
Soupe maigre aux légumes Purée de haricots Bœuf braisé au jus Pain	200 cm³ 150 gr. 80 gr. 50 gr.	Lundi	Soupe maigre aux légumes Purée de haricots Bœuf braisé au jus Pain	200 cm³ 150 gr. 100 gr. 100 gr.
Bouillon gras Purée de pommes de terre Bœuf bouilli Pain	250 cm³ 150 gr. 80 gr. 50 gr.	Mardi	Bouillon gras Purée de pommes de terre Bœuf bouilli Pain	250 cm³ 150 gr. 100 gr. 100 gr.
Soupe maigre aux légumes Riz au gras. (Une petite quantité de bouillon de la veille est conservée pour sa préparation) Bœuf rôti Pain	250 cm³ 150 gr. 80 gr. 50 gr.	Mercredi	Soupe maigre aux légumes Riz au gras. (Une petite quantité de bouillon de la veille est conservée pour sa préparation) Bœuf rôti Pain	250 cm³ 150 gr. 100 gr. 100 gr.
		Jeudi		
Soupe maigre aux légumes Purée de haricots ou de lentilles Bœuf mode Pain	200 cm³ 150 gr. 80 gr. 50 gr.	Vendredi	Soupe maigre aux légumes Purée de haricots ou de lentilles Bœuf mode Pain	250 cm³ 150 gr. 100 gr. 100 gr.
Bouillon gras Pâtes alimentaires Bouilli Pain	250 cm³ 80 gr. 80 gr. 50 gr.	Samedi	Bouillon au gras Pâtes alimentaires Bouilli Pain	250 cm³ 80 gr. 100 gr. 100 gr.

Ces tableaux, dans le rapport publié au Congrès, sont accompagnés de tableaux plus complets qui donnent la valeur énergétique de ces différents aliments, et leur composition intrinsèque en quantité d'albuminoïdes, de graisses et d'hydrates de carbone.

Nous tenons à faire remarquer que ces menus sont composés de telle sorte qu'il y ait concordance entre les plats présentés aux deux catégories d'enfants de la maternelle, si bien que le jour, par exemple, où il y aura le bœuf bouilli pour les enfants au-dessus de quatre ans, il y aura du riz gras fait avec une partie de ce jus, et calculés également de telle sorte qu'il y ait avec le même nombre de calories une quantité à peu près égale d'éléments azotés, de corps gras ou d'hydrates de carbone ; de même que les jours où il y aura soupe au lait, il y aura des légumes fournisseurs d'hydrates de carbone, les aliments azotés et les corps gras étant fournis par le lait.

Nous avons fait figurer le pain dans nos menus scolaires, quoiqu'il ne soit pas fourni par la cantine, mais qu'il le soit par les enfants eux-mêmes, de façon à ce qu'ils soient instruits de la quantité qu'il leur est *strictement nécessaire d'apporter*.

Les légumes s'entendent donnés en purée.

La viande est cuite, coupée et hachée, à la maternelle ; coupée seulement à l'école primaire.

Ajoutons qu'il serait bon de surveiller de près la mastication : une de nos directrices d'école a appris à ses enfants la nécessité de la mastication et, pour leur donner cette bonne habitude, elle leur a fait compter le nombre de coups de mâchoire nécessaires pour bien mastiquer une cuillerée de riz, attirant ainsi par une sorte de distraction leur attention sur cet acte si important de la digestion. Et pour mieux l'assurer, il serait à recommander que ces repas fussent pris en silence, de même que pour faire respecter l'ordre et la discipline dans les rangs au cours des allées et venues des classes à la récréation, on fait aller les enfants en chantant.

Il y aurait bien encore un mot à dire au sujet des boissons que doivent utiliser nos enfants. La petite enquête alimentaire à laquelle je me suis livré m'ayant montré la variété des boissons qu'on leur donne inconsidérément, il est bien entendu que les enfants de la maternelle ne doivent prendre que de l'eau pure ou des infusions. Pour les enfants de l'école primaire, on peut leur permettre du vin, de la bière ou du cidre très coupés d'eau à partir de dix ans. On doit exclure le café, le thé, les liqueurs dont parfois ils usent.

Je dirai également un mot des desserts parfois hétéroclites dont les parents emplissent les paniers de leurs enfants. Engageons-les à n'y mettre que des fruits, des gâteaux secs, des confitures ou du sucre.

Telles sont, avec les quelques digressions que j'ai cru nécessaire d'ajouter, les divers points que me semble comporter l'intéressante question de la *ration alimentaire* de l'écolier résumée dans nos menus types.

II. **De l'organisation matérielle des cantines.** — La deuxième question qui nous reste à traiter est d'ordre moins scientifique et plus terre à terre. Il s'agit de l'organisation matérielle des cantines, et je ne crois pas qu'en cherchant à la résoudre, j'excède mes droits de conseiller d'hygiène de l'administration que je représente en tant que médecin-inspecteur des écoles.

Ce que je vais maintenant vous exposer résulte des délibérations d'une commission spéciale de notre Société des médecins-inspecteurs réunis en 1913, dont j'étais membre et dont M. le Dr Meyer fut chargé d'être le rapporteur. Je ne saurais, je crois, mieux faire que de vous les résumer ici.

1° Durée des cantines scolaires. — Si, à Paris, les cantines existent toute l'année, il n'en est pas de même partout ; dans certaines communes, la cantine ne dure que trois mois d'hiver. Dans les campagnes, elle n'existe même pas du tout et les enfants qui ne peuvent retourner chez eux à cause des distances, sont obligés de manger froid le repas qu'ils ont apporté.

Il n'y a aucun doute qu'en principe, pour réellement remplir son but, la cantine devrait fonctionner durant tout le cours de l'année scolaire.

2° Direction. Surveillance. — La direction générale des cantines revient à la Caisse des écoles, qui souvent nomme dans son sein une commission dite des cantines, commission mixte, c'est-à-dire comprenant à la fois des membres de la Caisse des écoles et des membres de la Commission cantonale. Il serait à souhaiter que des médecins scolaires désignés par leurs collègues soient adjoints aux Caisses des écoles pour la confection des menus scolaires, sans parler de la surveillance qu'ils doivent avoir sur la façon dont ces menus sont exécutés dans les cantines de leur circonscription.

3° Local. — En ce qui concerne le local, les enfants prennent habituellement leurs repas dans le préau dans lequel ont lieu les séances de gymnastique, les mouvements pour la rentrée en classe ou la sortie, sans parler des réunions électorales ou des diverses sociétés post-scolaires ou parascolaires.

Le préau servant de salle de repas, la poussière vient se répandre sur les tables et les assiettes. Il serait préférable, au moins pour les écoles de l'avenir, de posséder un local spécial, un réfectoire dallé ou macadamisé, de façon à obtenir un lavage facile et complet. La loi qui interdit, pour les établissements industriels, aux ouvriers de prendre leurs repas dans les ateliers, laisse aux

enfants de nos écoles prendre leurs repas dans les classes. Quelle choquante anomalie! Il faut souhaiter qu'il y soit remédié dans le sens que nous indiquons.

On m'a signalé que, dans un arrondissement de Paris, tant pour obvier à l'inconvénient ci-dessus relaté que pour diminuer les frais généraux de multiples cantines, on tente de réunir les enfants de plusieurs écoles dans un réfectoire unique alimenté par une seule cantine. L'idée me semble des plus louables et digne d'encouragement.

4° **Matériel.** — Le matériel actuel consiste en matériel volant, tréteaux, planches et bancs pouvant se déplacer rapidement. Il serait préférable d'avoir des tables en bois blanc facilement lavables et des sièges à dossier de hauteur variable suivant l'âge des enfants. Les ustensiles (assiettes, gamelles) devront être en fer battu étamé fréquemment (étamage à surveiller à cause de l'intoxication saturnine). Ce serait encore mieux en aluminium. Quant à la question des fourchettes et couteaux, question épineuse en raison de la responsabilité des instituteurs, je crois qu'elle pourrait être réglée de la manière suivante : dans les maternelles, la viande serait hachée en menus morceaux par la femme de service à l'aide d'un hachoir mécanique facile à nettoyer ; pour les écoles primaires, c'est une question d'âge ; pour les plus jeunes, il faudrait faire couper la viande par la femme de service et, pour les plus grands, il serait indispensable qu'ils puissent couper eux-mêmes leur viande à l'aide de couteaux à bout arrondi. Il est nécessaire également de fournir aux enfants des gobelets d'étain, de fer battu ou d'aluminium, afin d'éviter que les enfants boivent à la bouteille et quelquefois plusieurs à la même bouteille.

5° **Durée des repas.** — La durée des repas est toujours écourtée, car les enfants se pressent pour aller jouer et la cantinière pour terminer son service. Il serait bon d'apprendre aux enfants à mâcher leurs aliments et réserver au moins une demi-heure pour le repas.

6° **Soins de propreté avant et après le repas.** — Il y a intérêt également à ce que les enfants se servent de lavabos avant et après les repas.

Conclusions. — Voilà ce que me semble comporter l'étude de l'alimentation de l'écolier à la cantine. J'ai passé en revue, sans les épuiser, les moyens matériels de subvenir à cette alimentation et les bases scientifiques qui doivent présider à l'établissement des menus. Je conçois ce qu'il peut y avoir pour l'Administration de difficultés pour passer de la théorie à la pratique, car il est une autre face du problème que je n'ai pas voulu aborder et qui a son importance, c'est le *calcul du prix de revient de l'aliment* en rapport avec ses effets utiles. Cependant, que nos administrateurs veuillent bien réfléchir à ce problème : que s'il leur paraît coûteux d'acheter de la viande pour nos enfants des écoles, surtout à l'heure actuelle de la vie chère, qu'ils se souviennent qu'il est plus coûteux encore de voir s'altérer leur santé que de leur acheter des biftecks. Il peut y avoir des excès d'économie, et mieux vaut, suivant le proverbe lorrain légèrement modifié, avoir recours au boucher qu'au médecin. C'est un médecin hygiéniste qui parle ainsi, un gastro-entérologue convaincu des désordres graves que les aliments donnés peuvent entraîner, par leurs répercussions digestives, sur le fonctionnement du tube digestif, moteur humain et, partant, surtout l'organisme, et je suis persuadé qu'après nous avoir écouté, l'Administration est trop sage et trop avertie pour ne pas chercher à réaliser avant tout l'amélioration de la race par une saine alimentation de l'écolier à la cantine.

DE LA FIÈVRE CHEZ LES TUBERCULEUX

SA PATHOGÉNIE (1)

PAR

le Dr E. BOSSAN

Directeur de l'Institut de recherches biologiques de Sèvres.

Je n'ai pas l'intention d'étudier avec vous toutes les formes de fièvre qui peuvent s'observer chez les tuberculeux. Il nous faudrait une dizaine de leçons et ce travail de classification, toujours un peu artificiel du reste, ne nous offrirait en ce moment que peu d'intérêt pratique. Je désire aujourd'hui vous dire comment je conçois, comment je crois qu'on doit concevoir la pathogénie de la fièvre chez les tuberculeux. Ce n'est pas une simple discussion académique, car de la pathogénie découleront comme conséquence le traitement physiologique et le soulagement de nos malades, en même temps que des indications pronostiques.

De même que l'intoxination, la fièvre chez les tuberculeux a trois causes différentes, qui lui donnent une allure caractéristique :

a. Poisons dus au métabolisme bacillaire ;

b. Poisons mis en liberté par la mort des bacilles ;

(1) Leçon faite à l'Hôtel-Dieu (service de M. Caussade).

c. Résorption des tissus nécrosés.

Il est certain que, à un moment donné, ces diverses causes s'entremêlent, mais il est utile, pour rester clair, de schématiser un peu notre description, qui d'ailleurs reste vraie aux stades extrêmes de la maladie.

Nous avons donc, au début de l'infection tuberculeuse, ou tout au moins aussi longtemps qu'il n'y a pas de destructions tissulaires, une fièvre due exclusivement aux toxines bacillaires ; au stade de ramollissement étendu, de fonte des tissus, une fièvre due à la résorption des tissus nécrosés.

Fièvre tuberculeuse proprement dite, due exclusivement aux poisons bacillaires. — Pour bien comprendre les causes et la marche de cette fièvre, je dois attirer votre attention sur des faits jusqu'ici peu connus et pour le moins très discutés. Je veux parler de la présence dans le sang de tous, je dis bien, de tous les tuberculeux, de bacilles de Koch.

Un de mes élèves et mon chef de laboratoire, MM. Sabathé et Buguet, à l'Institut de recherches biologiques de Sèvres, ont trouvé un procédé permettant de déceler ces bacilles dans le sang.

Ce procédé très simple, très scientifique, est basé sur les faits suivants :

Le sang, recueilli aseptiquement dans un tube, se coagule en masse, puis le caillot se rétracte, expulsant le sérum qu'il contient. Les globules sanguins sont retenus dans les mailles du tissu fibrineux, mais ces mailles sont insuffisantes pour retenir les bacilles, dont la coque ciro-graisseuse diminue encore l'adhérence. Je ne vous dirai pas les calculs très savants qui ont permis à ces messieurs de dire que « cette contraction du caillot chasse vers sa surface extérieure *supérieure* les corps bacillaires contenus dans la masse du coagulum, car cette surface est la zone de moindre pression ». Mais l'expérience a prouvé la justesse de leur raisonnement et c'est au point indiqué que l'on trouve ces bacilles.

La seule difficulté, c'est que, dans un prélèvement de 5 centimètres cubes de sang, volume jugé suffisant, on ne peut trouver des quantités énormes de bacilles et qu'il faut souvent passer deux et trois heures sur une préparation, l'examinant méthodiquement, champ par champ, pour trouver quelques bacilles. C'est vous dire que cet examen, très facile d'ailleurs, demande patience et conscience. N'en est-il pas de même, du reste, pour pouvoir affirmer que l'examen d'un crachat est négatif?

Je ne reviendrai pas sur les discussions qu'a soulevées cette découverte. Mais il est un fait certain : les bacilles sont alcoolo et acido-résistants ; dans plus de 300 examens de sang de tuberculeux pulmonaires, chirurgicaux, cutanés, à tous les stades de leur maladie, ces bacilles ont été rencontrés. Dans un nombre égal de non tuberculeux, malades ou bien portants, on n'en a jamais trouvé; c'est même un procédé de diagnostic précoce.

Vous avez pu voir dans le service un malade atteint de lupus tuberculeux de la face, depuis vingt-cinq ans. Aucune lésion viscérale quelconque, jamais de fièvre, et cependant nous avons trouvé de nombreux bacilles dans son sang.

Le bacille tuberculeux donne, en général, par lui-même, peu de fièvre. Du reste, les réactions de l'organisme vis-à-vis de ce bacille sont tout à fait particulières. Chauffard, Ch. Richet fils et Grigaut (1) ont, avec raison, beaucoup insisté sur la cholestérinémie au cours des différentes maladies infectieuses et dans la tuberculose pulmonaire. Le métabolisme de la cholestérine n'est pas changé dans le cours de la tuberculose. Tandis que dans toutes les maladies infectieuses, pneumonie, fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, endocardites infectieuses, etc., il y a un abaissement notable de la cholestérinémie, dans la tuberculose avec ou sans fièvre le taux de la cholestérine dans le sang reste normal. C'est là un signe certain que la tuberculose se distingue des autres maladies infectieuses et de plus que son traitement par la cholestérine était basé sur une erreur de fait.

Les poisons tuberculeux, eux-mêmes, ont des caractères bien différents des toxines microbiennes. Peut-on même appeler la tuberculine une toxine? Toutes les toxines perdent leur pouvoir par un chauffage à 60°, elles sont thermolabiles. La tuberculine peut subir l'ébullition sans perdre ses propriétés : elle est thermostabile.

Toutes les toxines sont neutralisées par leurs antitoxines. La tuberculine n'est jamais neutralisée par l'antituberculine.

Sinon à très fortes doses, la tuberculine ne produit aucun trouble chez les animaux sains; elle n'est nocive que pour l'animal déjà tuberculeux.

Nous avons vu que le sang peut contenir des bacilles sans aucune manifestation fébrile (lupiques).

Le bacille tuberculeux possède donc des propriétés biologiques tout à fait spéciales que l'on n'a pas assez étudiées dans leurs rapports avec l'organisme infecté.

Comment expliquer cette présence constante de

(1) La cholestérinémie au cours de la tuberculose pulmonaire (*Soc. de biologie*; 25 février 1911, et *Soc. méd. des hôp.*).

bacilles dans le sang tuberculeux (voie d'infection, voie d'élimination)?

Il est probable, nous pensons qu'il est certain que le sang est à la fois une voie d'infection et une voie d'élimination du bacille tuberculeux. Il est en effet bien connu qu'en dehors de toute lésion des reins, des intestins ou des glandes mammaires, on peut retrouver des bacilles dans l'urine, les fèces (excrétion par les voies biliaires), le lait (1).

Dans le poumon d'un lapin rendu exclusivement tuberculeux pulmonaire par un procédé que j'ai communiqué à la Société de biologie, le 10 janvier 1920, on voit d'énormes lésions caractérisées par une forte réaction défensive du tissu pulmonaire. Les bacilles sont entourés par une barrière de cellules épithélioïdes, mais on ne voit aucune trace de nécrose. Le tissu pulmonaire, en pleine réaction, est vivant. Malgré tous les bacilles qu'une coloration appropriée montre dans ces lésions, ce lapin, au moment où il a été sacrifié, n'avait pas de fièvre.

Tous ces faits nous conduisent à la conclusion thérapeutique que, dans la fièvre tuberculeuse proprement dite, la médication spécifique agissant sur le bacille tuberculeux en aura sûrement raison ; que là, comme dans toutes les maladies infectieuses, il faut et il suffit d'aider l'organisme dans sa lutte contre l'agent causal de l'infection.

Quand l'organisme a été vaincu, lorsque les tissus ont été nécrosés, que le poumon présente de grandes zones de ramollissement, que certaines parties prennent cet aspect d'éponge à trabécules verdâtres, remplis de matière sanieuse, aspect que vous avez si souvent rencontré dans les autopsies de tuberculeux, le caractère de la fièvre change complètement : vous avez alors la fièvre que l'on est convenu d'appeler « fièvre hectique », à grandes oscillations.

Fièvre d'intoxication. — La première idée, la plus simple, trop simple, a été d'attribuer cette fièvre à des associations microbiennes, si fréquentes dans la tuberculose. Malheureusement des faits nombreux viennent à l'encontre de cette hypothèse.

Tout d'abord, la disparition de cette flore associée est réalisable, même assez aisément : la fièvre hectique n'en disparaît pas pour cela.

Très souvent, l'expectoration ne contient que peu ou pas de bactéries, et le malade a 40° tous les soirs.

Dans le poumon d'un autre lapin, toujours exclusivement tuberculeux pulmonaire, son poumon est détruit en grande partie : on y trouve des zones de tissu nécrosé, des cellules en pleine dégénérescence.

Ensemencées, des parcelles de ce poumon prises aseptiquement ne donnent aucune culture. Du reste, vivant en pleine campagne, dans une cage bien placée, ce lapin n'avait aucun moyen d'infecter son poumon par des microbes pathogènes quelconques. Et cependant, quand il a été sacrifié, il présentait depuis dix jours une forte fièvre.

D'autre part, quand le malade n'a que des lésions assez limitées et qu'il a eu la chance d'éliminer tout son tissu nécrosé, de vider son abcès, si j'ose dire, en un mot de faire une caverne, vous ne constaterez pas chez lui de fièvre hectique. Vous en avez un bel exemple au n° 1 de la salle Dreyfous.

Et cependant, son expectoration renferme des quantités de bacilles de Koch, pas mal de flore associée ; il présente au niveau de la lèvre supérieure un beau type de tuberculose verruqueuse; il aurait donc toutes les raisons possibles d'avoir de la fièvre.

Si la fièvre hectique était due aux microbes associés, on en trouverait certainement dans le sang de ces malades. Berthelon, médecin-directeur du sanatorium de Sainte-Feyre (Creuse), a fait de nombreuses hémocultures, sans jamais rien constater.

Ne savons-nous pas, au contraire, et depuis bien longtemps, qu'introduits dans l'organisme, les substances organiques en putréfaction, les extraits de muscles, de reins, de rate, les ferments solubles d'origine animale... déterminent de la fièvre ? Gangolphe et Courmont ont décrit la fièvre consécutive à la nécrose aseptique due à une oblitération artérielle (2).

Les beaux travaux de Quénu, Delbet, Pierre Duval et Grigaut, de beaucoup d'autres encore, ne vous ont-ils pas démontré que le shock a pour cause une intoxication dont la source est dans le foyer traumatique et spécialement dans le tissu du muscle lésé (3)?

Et l'on voudrait que cette masse de tissus nécrosés, purulents, que représente tout ou partie du poumon tuberculeux, ne suffise pas à produire cette fièvre et tous les phénomènes d'intoxication dont souffrent ces malheureux?.

J'ai dit « intoxication » et non plus intoxination ainsi que l'ont bien dit P. Duval et Grigaut dans cette même séance à la Société de biologie, comme

(1) CALMETTE, L'infection bacillaire et la tuberculose. Paris, 1920.

(2) GANGOLPHE et COURMONT, La fièvre consécutive à l'oblitération vasculaire (*Arch. de méd. expér.*, III, 1891).

(3) *Société de biologie*, 19 octobre 1918. Séance consacrée à la biologie de guerre. Le shock.

l'a aussi démontré P. Delbet par ses expériences sur les animaux, comme nous le voyons chez nos tuberculeux : les phénomènes sont bien dus à des poisons, non à des toxines, et ces substances toxiques ne se fixent pas sur les cellules nerveuses.

Nous étudions en ce moment les conséquences de cette intoxication sur le foie des tuberculeux, action certaine, quoique jusqu'ici cette question n'ait pas été suffisamment envisagée à ce point de vue cependant si important.

De cette conception si logique et si vraie, croyons-nous, de la pathogénie de la fièvre de résorption chez les tuberculeux, une conclusion s'impose : il est essentiel de supprimer la source des poisons aussitôt que possible.

Par quels moyens?.

Préoccupé de cette idée, je suis allé, avec mon ami Grigaut, chez le professeur Pierre Duval, et lui ai exposé les faits suivants :

Après plus de trois ans d'expérience et d'application à la tuberculose d'un vaccin antituberculeux que je prépare et qui a pour but de permettre à l'organisme de détruire les bacilles en provoquant l'apparition de la lipase déficiente, je suis sûr d'enrayer, même dans les cas avancés à marche aiguë, la maladie tuberculeuse ; mais lorsque les lésions de nécrose sont très étendues, les malades meurent, non plus de tuberculose, mais d'intoxication par résorption des poisons produits au niveau des tissus mortifiés.

Je lui ai donné mes raisons, telles que je viens de vous les exposer. Sans hésiter, l'éminent professeur m'a répondu : « Il faut faire disparaître cette masse purulente : c'est, en effet, la cause de la mort de ces malades. »

Oui, mais l'amputation d'un poumon, ou d'un lobe pulmonaire, est-elle possible chez ces malades intoxiqués, affaiblis?.

On ne peut songer à un pneumothorax artificiel, à cause des adhérences toujours très nombreuses dans ces cas.

Et cependant, il faut, à tout prix, « extérioriser » cette source d'infection, d'intoxication plutôt, la neutraliser peut-être, ou la faire disparaître en momifiant par des injections fixatrices ces tissus mortifiés. Comment faire?.

Je ne sais, me jugeant trop heureux si, par l'exposé de ces données expérimentales, je puis inciter des recherches qui seront peut-être, un jour, couronnées de succès.

DE L'URÉTRITE CHRONIQUE D'EMBLÉE

PAR

le Dr Sp. ŒKONOMOS (d'Athènes)
Chef de service d'urologie à la Polyclinique, ancien interne des hôpitaux de Montpellier.

L'urétrite peut être dite *chronique* lorsque, l'écoulement urétral continuant, le malade n'en éprouve plus cependant aucune gêne, ni dans les mictions, ni dans les érections. Cette définition montre que ni l'ancienneté de l'affection (on a vu des urétrites conserver leur allure aiguë pendans des mois), ni la nature de l'écoulement ne constituent des éléments caractéristiques de l'urétrite chronique, mais c'est l'apaisement des phénomènes inflammatoires du canal. Ainsi conçue, l'urétrite chronique fait suite, presque toujours, à l'urétrite aiguë, dont la prolongation peut reconnaître plusieurs causes. Cependant, dans certains cas, très rares d'ailleurs, l'urétrite chronique n'est pas précédée des phénomènes d'urétrite aiguë (douleur, écoulement assez abondant), mais elle apparaît d'emblée sous la forme de *goutte militaire* ; c'est cette forme que nous désignons sous le nom d'*urétrite chronique d'emblée*.

*
* *

L'urétrite chronique d'emblée n'est pas signalée par les auteurs classiques, certains même nient son existence ; ainsi Pousson, dans son *Précis d'urologie*, dit : « *Jamais primitive, l'urétrite blennorragique chronique succède toujours à l'aiguë* » (Voy. p. 245). Marion, dans son livre de thérapeutique urinaire, écrit de même : « *L'urétrite chronique n'existe jamais d'emblée* » (p. 150). De toute la bibliographie urologique, française et étrangère, que nous avons pu consulter, il résulte que cette forme d'urétrite chronique est passée sous silence par les auteurs ; il est vrai que malheureusement notre bibliographie n'est pas complète à cause de la pauvreté, à ce sujet, de notre bibliothèque universitaire. Cependant l'*urétrite chronique d'emblée*, blennorragique ou non, existe sans aucun doute pour nous. En 1916, nous avons eu l'occasion d'observer le premier cas d'*urétrite chronique d'emblée* ; il s'agissait d'un étudiant en médecine, âgé de vingt-deux ans, de constitution lymphatique ; ce malade présenta, douze jours après le coït, une goutte purulente matinale sans acune trace de douleur, ni pendant la miction, ni pendant l'érection. L'examen microscopique répété ne montra que des saprophytes et jamais de gonocoques. Cette urétrite non blennorragique

fut tenace à tout traitement pendant un an et demi, à cause de la prostatite chronique dont elle a été compliquée; elle ne céda qu'à l'autovaccination. Cette observation, assez significative, a servi pour attirer notre attention sur l'étude de l'*urétrite chronique d'emblée*; aussi depuis cette époque avons-nous cherché systématiquement cette forme clinique, aussi bien parmi les malades de la consultation externe de notre service urologique, que parmi ceux de notre clientèle privée. Nous avons exclu soigneusement tous les cas d'*urétrite chronique précédés d'urétrite aiguë plus ou moins lointaine*. En agissant ainsi, nous avons rassemblé sept observations d'*urétrite chronique d'emblée*.

OBSERVATION II. — Z. P..., âgé de vingt-huit ans, employé, de Gioumutzine, se présente à la consultation externe de la Polyclinique le 6 mars 1919 pour une goutte matinale. Depuis quatre jours, ce malade, qui n'a jamais eu d'autre urétrite, accuse l'issue tous les matins d'une goutte visqueuse, muco-purulente, contenant de nombreux polynucléaires et gonocoques et quelques cellules épithéliales. Aucune douleur à la miction, ni à l'érection. Traité par des injections urétro-vésicales au permanganate de potasse (1 p. 8 000 jusqu'à 1 p. 4 000), le malade a guéri radicalement au bout de cinq mois et demi.

OBSERVATION III. — T. K..., âgé de vingt-huit ans, employé, de Castorina, s'est présenté à la consultation externe de la Polyclinique le 12 juin 1920 pour *goutte matinale d'emblée*. Il y a un mois, le malade s'est aperçu par hasard de l'existence d'une goutte matinale purulente sans *aucune douleur* à la miction. Actuellement cette goutte persiste la même comme quantité, mais elle est devenue séreuse ; à l'examen microscopique on trouve : nombreux polynucléaires, rares cellules épithéliales, assez de microbes saprophytes (diplocoques, streptocoques, staphylocoques), pas de gonocoques. Traitement par les injections urétro-vésicales à l'oxycyanure de mercure 1 p. 5 000 et au nitrate d'argent à 1 p. 400 successivement tous les mois. Guérison complète au bout de sept mois.

OBSERVATION IV. — K. M..., âgé de vingt-quatre ans, de Crète, est venu à la consultation externe de la Polyclinique le 15 juin 1920 pour goutte matinale. Il y a deux jours (six jours après le coït), le malade a remarqué l'existence d'une goutte matinale séro-purulente ; pas de douleur à la miction, ni à l'érection ; le méat urétral n'est pas rouge, ni œdématié; l'examen microscopique de la goutte montre quelques diplocoques prenant le Gram. Après vingt jours de traitement aux injections urétro-vésicales au permanganate, le malade est parti sans attendre la guérison et revient le 21 août pour reprendre les lavages. Actuellement (2 janvier 1921), la goutte a disparu, mais il existe des filaments purulents contenant encore d'assez nombreux microbes saprophytes.

OBSERVATION V. — V. M..., âgé de vingt-cinq ans, étudiant en médecine, de Crète, se présente à la consultation externe de la Polyclinique le 4 novembre 1920 pour un très léger écoulement urétral, surtout matinal. Le dernier coït a eu lieu il y a ***quatre mois***. Depuis cinq jours, alors que le malade, très nerveux, ***s'observait soigneusement tous les jours***, apparition de l'écoulement urétral surtout matinal, sans aucune douleur à la miction. A l'examen de la sécrétion urétrale, nous trouvons de nombreux polynucléaires, quelques cellules épithéliales et quelques gonocoques. Traitement par les injections au permanganate. Actuellement la guérison n'est pas encore obtenue ; dans ses urines il y a de nombreux filaments purulents contenant des diplocoques prenant le Gram.

OBSERVATION VI. — I. I..., âgé de vingt-cinq ans, étudiant en chimie, a eu le dernier coït il y a cinq mois. Huit jours après ce coït, le malade s'est aperçu d'une goutte purulente matinale, sans aucune douleur à la miction. Cette goutte aurait disparu spontanément au bout d'une quinzaine de jours. Le 2 décembre 1920, le malade s'est enivré ; le 9 décembre, douleur urétrale au méat ; depuis le 11 décembre, écoulement (contenant de nombreux gonocoques) et douleur assez intense.

OBSERVATION VII. — H. P..., âgé de quarante et un ans, officier français, a eu à l'âge de vingt ans une blennorragie guérie au bout de deux mois. En octobre 1918, grippe thoracique pendant dix jours environ. Le 25 mars 1919 (treize jours après le coït), léger écoulement matinal sans aucune douleur à la miction. La sécrétion urétrale fut examinée d'abord à l'Institut Pasteur de Lille, puis plus tard à Paris, et on n'a jamais trouvé de microbe. Le 4 mai, le malade, après avoir constaté que cet écoulement ne disparaissait pas spontanément, nous consulta à notre cabinet particulier. L'examen microscopique répété de la sécrétion urétrale montra l'existence de nombreuses cellules épithéliales et polynucléaires sans aucun microbe.

*
* *

La *cause déterminante* de l'urétrite chronique d'emblée peut être le gonocoque ou bien les microbes saprophytes comme le diplocoque, le streptocoque, le staphylocoque. Si l'on en juge par nos observations, on trouve sur sept cas d'urétrite chronique d'emblée, trois fois le gonocoque et trois fois les saprophytes; mais, étant donnée la difficulté de mettre en évidence le gonocoque urétral, qui souvent se cache dans l'intérieur des puits urétraux, il nous semble logique de penser que *le plus souvent* les urétrites chroniques *d'emblée* sont à *gonocoque*. Enfin, dans certains cas, on ne trouve aucun microbe dans le pus de l'urétrite, il s'agit alors d'*urétrite chronique aseptique*. En somme, il s'agit des mêmes agents qui déterminent l'urétrite aiguë ; mais alors pourquoi le même microbe détermine-t-il tantôt une forme aiguë, tantôt une forme chronique de la même maladie? Trois explications sont ici possibles.

1° Ou bien le sujet offre à l'infection une résistance exceptionnelle, comme c'est le cas des arthritiques et surtout des neuro-arthritiques ;

2° Ou bien le microbe en cause est lui-même très bénin, comme certains saprophytes ;

3° Ou bien le microbe, normalement très virulent, a sa virulence atténuée. D'une façon générale, le vieillissement et les antiseptiques diminuent la virulence des microbes. En particulier pour le

gonocoque, dont la vitalité est faible, il ne serait pas étonnant qu'une blennorragie chronique ancienne de la femme, traitée par des antiseptiques, ne donnât chez l'homme une blennorragie *d'emblée chronique.*

Nous croyons cependant que les trois conditions étiologiques se réunissent le plus souvent pour donner naissance à l'*urétrite chronique d'emblée.*

***

Les lésions créées par l'*urétrite chronique d'emblée* ne diffèrent en rien de celles de l'urétrite chronique simple ; aussi n'insistons-nous pas sur leur étude.

***

En clinique, l'urétrite chronique d'emblée débute d'une façon lente et insidieuse. Le temps d'incubation est beaucoup plus long que dans l'urétrite aiguë ; il est en général de plus de six jours ; parfois douze jours séparent l'époque de son apparition du dernier coït ; quelquefois même l'incubation peut durer près de quatre mois, comme dans notre observation V. Le début est torpide et ne provoque pas de réaction douloureuse de la muqueuse urétrale ; c'est par hasard que le malade s'aperçoit de la goutte matinale ; celle-ci peut même passer inaperçue et ce n'est que plus tard que, grâce à un excès alimentaire ou à un excès de boisson, il survient une urétrite aiguë, qui montre que l'urétrite chronique d'emblée était passée inaperçue. La douleur en urinant et au moment des érections n'existe pas. L'écoulement se montre sous la forme d'une goutte blanc jaunâtre ou claire comme de l'eau, qui ne se présente que le matin, et qui, pendant la journée, agglutine seulement l'orifice urétral. Au microscope, elle est composée de leucocytes, de cellules épithéliales et le plus souvent de microbes, saprophytes ou gonocoques.

L'urétrite chronique d'emblée évolue lentement, comme toute urétrite chronique, avec des périodes d'augmentation et de diminution de la goutte ; lente à se montrer après la contamination, elle est aussi lente à disparaître ; la durée moyenne est de six mois, mais parfois elle est bien plus longue.

***

L'*urétrite chronique d'emblée* peut être très facilement confondue avec l'*urétrite chronique qui fait suite à l'urétrite aiguë.* En effet, il arrive souvent qu'une urétrite aiguë passe à la chronicité, alors que le malade se croit guéri, et qu'elle récidive sous la forme d'une goutte matinale, qui tache à peine le linge. Aussi est-il besoin, pour conclure à l'existence d'une *urétrite chronique d'emblée,* d'éliminer toute urétrite antérieure ; et ici un interrogatoire soigné, répété est indispensable et le plus souvent suffisant. La *spermatorrhée* se distingue par un écoulement assez abondant, involontaire, qui s'effectue sans érection, sans spasme et souvent sans provocation, pendant le jour, ou après la miction, ou pendant la défécation. Ce liquide blanchâtre, visqueux, peu filant, d'odeur spermatique, contient des masses gélatineuses, amorphes, des cellules épithéliales cylindriques et surtout des *spermatozoïdes en très grand nombre.* De même les malades atteints de prostatite chronique voient paraître au méat, après la *défécation,* un liquide blanc laiteux ; à l'examen microscopique, on voit des corpuscules amyloïdes, des cristaux de phosphate acide de chaux, des cylindres hyalins en massue, quelques spermatozoïdes et surtout beaucoup de cellules épithéliales et de leucocytes. D'autre part, le liquide limpide, incolore, transparent, filant, ressemblant à de la glycérine, qui s'écoule de la verge flasque chez les névropathes à la moindre pensée lubrique et à l'état d'érection chez les individus vigoureux, sera reconnu à l'absence de tout élément figuré autre que quelques cellules épithéliales. L'*urétrite tuberculeuse* primitive, tout à fait exceptionnelle, sera diagnostiquée par l'existence des bacilles dans les sécrétions. Enfin les exulcérations rondes et multiples de l'*herpès endo-urétral,* les *chancres durs* ou *mous de l'urètre* et les *granulations jaunâtres de la tuberculose* ne peuvent se reconnaître que par l'urétroscope.

***

Le traitement de l'urétrite chronique d'emblée est le même que celui de l'urétrite chronique commune. Cependant, étant donnée l'influence primordiale de l'état général dans la chronicité d'emblée, le traitement général doit se placer au premier rang. C'est ainsi que le quinquina et le fer sont avantageusement prescrits aux anémiques ; les iodures et l'huile de foie de morue aux lymphatiques ; l'arsenic et les alcalins aux arthritiques et herpétiques. L'hydrothérapie, les bains salés et sulfureux, les frictions excitantes sur tout le corps, le séjour prolongé à la campagne, au bord de la mer ou dans une station thermale seront appropriés au tempérament du malade.

***

En somme, si nous voulons maintenant résumer les lignes précédentes, nous pouvons dire :

1° A côté de l'*urétrite chronique commune,* qui fait suite à l'urétrite aiguë, il y a une autre forme

clinique *très rare*, qui constitue l'*urétrite chronique d'emblée*.

2° L'existence de l'*urétrite chronique d'emblée* est démontrée par des faits cliniques et microscopiques indiscutables.

3° La pathogénie de cette forme clinique est encore obscure.

4° L'*urétrite chronique d'emblée* est lente à se montrer après la contamination ; elle se caractérise par une goutte purulente ou séro-purulente, sans aucune douleur à la miction et à l'érection. Elle évolue lentement et résiste beaucoup à la guérison.

5° Le diagnostic et le traitement de l'*urétrite chronique d'emblée* ne diffèrent presque en rien de ceux de l'*urétrite chronique commune*.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Une huile de cade artificielle.

Dans une communication à la Société de thérapeutique (13 octobre 1920), M. R. Huerre a proposé de substituer à l'huile de cade des solutions essentielles de diphénols et d'éthers de diphénols.

L'auteur, en rappelant l'action thérapeutique de l'huile de cade, fait ressortir les inconvénients pratiques de ce médicament : couleur, odeur, viscosité, d'où l'idée de rechercher quels sont, parmi les éléments connus jusqu'ici comme entrant dans la composition de l'huile de cade (acide acétique et homologues, corps résineux, hydrocarbures, phénols et éthers de phénols) ceux auxquels revient l'activité thérapeutique principale.

M. Huerre reconnaît qu'*a priori* la sélection est difficile. Cependant il élimine les acides gras et les matières résineuses, pour retenir les hydrocarbures et les dérivés phénolés. L'huile de cade n'est qu'une solution hydrocarburée, dont l'étude permet, d'après les recherches déjà anciennes de l'auteur, d'établir qu'on peut substituer à cette solution représentée par l'huile de cade, un autre véhicule idéal, l'*essence de cadier* associée à de l'*essence de cèdre* de Virginie, cette dernière essence étant plus facile à trouver et étant de composition voisine de celle de l'huile essentielle de cadier. Il suffit de dissoudre dans ce mélange les phénols et éthers de phénols contenus dans l'huile de cade naturelle pour obtenir une huile de cade artificielle et aussi active, répondant à la formule :

Pyrocatéchine	0gr,50
Gaïacol	0gr,50
Propylgaïacol	1 gramme.
Ethylgaïacol	2 grammes.
Méthylgaïacol	4 —
Essence de cadier	30 —
Essence de cèdre	70 —

Répondant à une objection, M. Huerre a fait ressortir que l'acide acétique contenu dans l'huile de cade ne devait pas avoir une action spéciale, puisque dans les bonnes préparations cet acide disparaît à peu près complètement.

Lichens ; lichénification ; névrodermites.

D'après DIND (*Ann. de dermat. et de syphil.*, 1920, nos 6 et 7), les recherches cliniques, histologiques et thérapeutiques autorisent à englober dans une seule famille, sous le même vocable de *lichen ruber* ou mieux *lichen*, les formes typiques et atypiques du lichen de Wilson et les lésions décrites sous les noms de lichen simple chronique par Vidal, de névrodermites et de névrodermies par Brocq et Jacquet, de prurigo diathésique par Besnier, de prurigo vulgaire par Darier. Le lichen plan coexiste fréquemment avec le lichen simple de Vidal ; ces deux affections ont des caractères histologiques semblables ; elles sont justiciables du même traitement par l'arsenic en injections intraveineuses ; enfin les lésions des muqueuses, observées fréquemment dans le lichen ruber, peuvent accompagner aussi les névrodermites.

Le lichen est une affection parasitaire ; il débute par une éruption papuleuse tantôt généralisée, tantôt localisée ; les papules peuvent être isolées ou agminées (lichen de Vidal). En dehors des formes papuleuses usuelles, le lichen peut vraisemblablement se présenter sous l'aspect du granulome et sous celui de plaques érythémateuses localisées chroniques avec pigmentation très accusée.

L. B.

La peroxydase du lait de femme.

A.-B. MARFAN a poursuivi (*Journ. de Physiol. et de Path. génér.*, 1920, n° 5) les travaux qu'il a entrepris, depuis 1900, sur la peroxydase du lait de femme. Le lait de la plupart des mammifères renferme un ferment oxydant indirect, ou peroxydase, dont le meilleur réactif est l'eau gaïacolée à 1 p. 100. Quand on ajoute à un centimètre cube de cette eau, un centimètre cube de lait de vache cru, puis trois ou quatre gouttes d'eau oxygénée, le mélange prend une couleur rouge-grenat ou rouge-brique. Cette réaction est constante avec le colostrum du lait de femme, et la coloration rouge est diffuse. Si la recherche porte sur le lait sécrété moins de onze mois après l'accouchement, on obtient un disque rouge orangé plus ou moins bien délimité. Mais certains laits peuvent, dans les mêmes conditions, présenter une réaction plus ou moins diffuse, ou réaction colostroïde ; chez d'autres, la réaction est tout à fait absente.

La présence de la peroxydase est liée à celle de leucocytes, surtout de polynucléaires, dans le colostrum ou le lait de femme ; mais le ferment diffuse, plus ou moins, hors des polynucléaires, dans le plasma du lait. Le mode d'alimentation n'a pas d'influence notable sur la présence ou l'absence de la peroxydase.

La réaction discoïde annulaire, ou normale, s'observe le plus souvent chez les nourrices saines ; la réaction négative permanente est en rapport, soit avec l'âge avancé de la nourrice, soit avec une sécrétion lactée peu abondante ou datant de plus de douze mois, soit avec la menstruation ou la grossesse, soit enfin avec un état maladif de la nourrice. Ainsi, l'absence permanente de peroxydase est un symptôme d'insuffisance de la nourrice.

La réaction colostroïde est souvent transitoire et liée à une modification des mises au sein ; elle peut être unilatérale et due à une mammite suppurée, car le pus renferme de la peroxydase en abondance. La réaction colostroïde permanente est assez rarement observée ; elle est l'indice d'une polynucléose mammaire ordinairement en relation avec une infection chronique de la nourrice (tuberculose, syphilis) ; elle consiste, en général, avec une sécrétion abondante de lait et elle est compatible avec une bonne santé du nourrisson.

L. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONTRIBUTION CLINIQUE A L'ÉTUDE DE L'IMPÉTIGO CHRONIQUE ET DES STREPTOCOCCIES CUTANÉES

PAR

le Dr F. BALZER

Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine.

L'étude bactériologique des impétigos et des streptococcies cutanées a évolué en deux phases distinctes : dans la première, la bactériologie établit la présence et l'importance du streptocoque dans la pathogénie de l'ecthyma et de l'impétigo (1). En France, Ch. Leroux fut le premier qui ait appelé l'attention sur le rôle du streptocoque dans l'impétigo des enfants, et ce m'est un devoir de rappeler aussi à ce propos le nom de mon collaborateur regretté, Paul Griffon, qui démontra par des cultures bactériologiques nombreuses la présence constante du streptocoque dans l'ecthyma et dans l'impétigo commun, et dans la stomatite impétigineuse diphtéroïde. Ces recherches, et quelques autres faites à cette époque, reçurent leur confirmation du résultat des études entreprises sur le même sujet par M. Sabouraud. Ces études, qu'il a développées depuis, ont considérablement élargi le cadre de la question de la streptococcie cutanée et ouvert une phase nouvelle qui est encore sous leur impulsion. Plus loin, nous aurons aussi l'occasion de citer les importantes contributions cliniques de M. Brocq et de ses élèves, ainsi que celles de M. Gougerot.

Par le travail actuel nous espérons montrer le grand intérêt que le praticien a de connaître les types très divers que peut présenter la streptococcie cutanée dans les manifestations où elle est, soit larvée, soit déguisée de manière à être méconnue. Depuis quelques années nous avons eu l'occasion d'observer cliniquement un certain nombre de ces faits. Avant de les rapporter, nous devons dire, au point de vue bactériologique, que le streptocoque, malgré sa prédominance, ne doit pas en être considéré comme l'unique agent pathogène. Il s'agissait ici de cas chroniques dans lesquels le staphylocoque devait s'associer à lui, car il est aussi une cause des suppurations impétigineuses (2), et joue son rôle dans leur chronicité.

Les résultats bactériologiques acquis par Paul Griffon, Sabouraud, etc., ont été confirmés récemment par Fleme (3), qui, dans 55 cas d'impétigo vulgaire, a trouvé constamment le streptocoque, soit à l'état de pureté, soit associé au staphylocoque. C'est la variété longue qui est observée le plus souvent : inoculée à l'homme, elle donne l'impétigo classique dans lequel se retrouve le streptocoque à l'état de pureté. Sur la peau normale, Fleme a trouvé le streptocoque chez 15 p. 100 des individus, et chez les impétiginisés, il l'a trouvé dans 89 p. 100 des cas. Pour que l'impétigo se constitue, la pénétration d'une certaine quantité de streptocoques est favorisée par la diminution de résistance de la peau et par l'augmentation de virulence du parasite.

Dans son article remarquable du tome II de la *Pratique dermatologique*, M. Sabouraud a mis en relief quelques *variétés sèches de l'impétigo*, en les opposant aux formes communes de l'*impetigo contagiosa* observées surtout chez les enfants et bien connues de tous en raison de leurs aspects caractéristiques. Les variétés sèches sont dues comme les autres au streptocoque, mais par leur chronicité, par les aspects polymorphes et la diversité des lésions cutanées qu'elles peuvent présenter, elles peuvent en imposer aux praticiens, d'autant plus qu'elles sont assez rares, ainsi que l'a dit M. Sabouraud. C'est un peu à cause de cette rareté que nous croyons devoir publier d'abord deux observations de *streptococcie superficielle chronique*, intéressantes au point de vue pratique. Une de ces observations appartient à la variété sèche décrite par M. Sabouraud sous le nom d'*impétigo circiné géographique*. Elle a différé des cas signalés par M. Sabouraud par sa faible diffusion, et par une fixité qui a induit en erreur les spécialistes qui l'ont observée.

OBSERVATION I. — *Impétigo chronique circiné et lupiforme à localisation fixe et datant de six mois.* — Ce premier cas concerne une jeune femme affectée depuis plus de six mois d'une dermatose croûteuse de la face. Cette dame s'était présentée, à la fin de mars 1920, à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, où son affection avait été considérée comme un lupus de la joue. Elle avait été admise à la policlinique dans l'une des salles de

(1) KURTH, Unter Unterscheidung der Streptococcus und über das Vorkommen der selben bei Scharlach (*Arb. aus dem. Kais. Gesundh.*, Bd VII, 1891 et Bd VIII, 1893). — Ch. LEROUX, Le streptocoque de l'impétigo (*Arch. de méd.*, 1892). — DAUM, *Thèse de Paris*, 1894. — FRANK BROCHET, *Thèse de Genève*, 1986. — BALZER et Paul GRIFFON, Le streptocoque agent pathogène constant de l'impétigo et de l'ecthyma (*Soc. de biol.*, 23 octobre 1897). — BALZER et GRIFFON, *Bulletin médical*, 31 octobre 1897. — BOULARAN, Étude histologique et critique de l'impétigo au point de vue bactériologique. *Thèse de Paris*, 1898. — SABOURAUD, *Annales de Dermat.*, janvier, mars, avril 1900.

(2) MACAIGNE, Article *Staphylococcie*, Nouveau Traité de médecine, 1920, p. 265.

(3) FLEME, L'origine de l'impétigo (*Derm. Zeitschrift*, septembre 1920, et *Giorn. ital. dalle mal. vener. e della pelle*, fasc. 1, 1921).

l'hôpital. Là, le diagnostic étant confirmé, elle avait subi une séance de cautérisations ponctuées avec le galvanocautère qui devaient être renouvelées en des séances hebdomadaires.

Elle se présenta chez moi le 1er avril 1920, quelques jours après cette cautérisation. Sur la joue existait une dermatose croûteuse avec infiltration rouge, assez épaisse au-devant du pavillon de l'oreille, où elle affectait la forme d'un anneau ayant l'étendue d'une pièce de deux francs, recouvert d'une croûte sèche assez épaisse, plate et adhérente, d'un jaune brun, d'une apparence assez nettement impétiginiforme. Sur toute l'étendue de cet anneau se voyaient des points croûteux noirs, déprimés, résultant de la récente cautérisation ponctuée faite au galvanocautère. La dermatose s'étendait encore un peu sur la partie supérieure du pavillon de l'oreille et sur le bord de la conque, mais avec une infiltration dermique moins accusée et avec des croûtes minces et jaunâtres d'une apparence impétigineuse.

Cette dame, ayant souffert assez vivement de la cautérisation, venait chez moi parce qu'elle n'osait plus se soumettre à une cautérisation nouvelle et voulait un traitement plus doux. En la regardant, j'étais frappé par son apparence de bonne santé qui s'accordait mal avec le diagnostic de lupus. J'acceptais cependant ce diagnostic à cause de l'infiltration de la peau dans toute la partie annulaire de la lésion cutanée. Cette infiltration d'ailleurs était sans doute exagérée par la cautérisation ponctuée qui avait été faite. Sur l'oreille même, je voyais bien que la lésion était simplement impétigineuse, mais il me paraissait logique d'admettre une infection impétigineuse développée sur un lupus annulaire et ayant gagné légèrement le voisinage. Je dois ajouter que j'ai appris depuis que cette dame avait perdu une sœur morte à la suite d'une affection pulmonaire chronique tuberculeuse. Elle-même, malgré sa bonne apparence, est sujette à des enrouements fréquents.

Je conclus, en résumé, à l'existence d'un lupus circiné de la joue impétiginisé, et comme cette dame ne voulait plus de cautérisations ignées, je proposai un traitement par les caustiques chimiques, précédé d'applications antiseptiques dirigées contre l'impétigo.

Je fis appliquer matin et soir une couche de vaseline recouverte de gaze humide et de taffetas gommé, pour enlever les croûtes, et j'invitai la malade à revenir le surlendemain pour subir la cautérisation. Les pansements humides avaient déjà détergé la joue et l'oreille, mais les croûtes adhéraient encore en beaucoup de points et je dus les détacher le mieux possible avec une spatule. Les surfaces apparaissaient rouges, tuméfiées, mais non ulcérées, sauf au-devant de l'oreille, en un point où la croûte squameuse adhérait fortement. Je dois dire que je croyais encore à l'existence d'un lupus. Je fis la cautérisation suivante : badigeonnage avec un pinceau de coton hydrophile imbibé d'une solution d'acide chromique officinal à 1 p. 6; immédiatement après, cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent, puis pansement occlusif avec un emplâtre à l'oxyde de zinc. Quatre jours après, la malade revint pour une nouvelle cautérisation. Je constatai que les croûtes avaient complètement disparu sur l'oreille et sur la joue, sauf dans le point exulcéré où elles adhéraient encore. L'amélioration était telle, à mon grand étonnement, que je renonçai à faire la cautérisation ce jour-là. Je revins sur le diagnostic de lupus et je pensai qu'il ne s'agissait que d'un *impétigo chronique*. Je prescrivis donc simplement une pommade au précipité blanc à 5 p. 100. La semaine suivante, la guérison était obtenue partout sauf dans le point exulcéré, mais il était évident qu'elle ne se ferait plus attendre que quelques jours, ce qui eut lieu en effet.

En résumé, un foyer d'impétigo chronique sec et circiné de la joue, datant de six mois, pris d'abord pour un lupus infecté et traité comme tel, avait été guéri en quelques jours par une seule cautérisation chromico-argentique, suivie d'applications de pommade au précipité blanc à 5 p. 100. Cette pommade employée seule aurait sans doute suffi pour désinfecter et guérir la région infectée, mais la cautérisation par l'acide chromique et le crayon de nitrate d'argent, suivie d'occlusion, a eu d'emblée une action modificatrice puissante. Il me semble que ce traitement est à retenir pour guérir les foyers d'impétigo peu étendus. Peut-être faudrait-il, surtout quand il s'agit de la face, employer une solution d'acide chromique moins forte, de 1 p. 100 à 1 p. 20, puis le nitrate d'argent en solution de 1 p. 50 à 1 p. 100, ou encore cautériser la surface impétigineuse avec une solution de nitrate d'argent à 1/20e, et avec le crayon de zinc métallique. Cette cautérisation déjà énergique est moins active que la cautérisation chromico-argentique que nous avons employée.

L'observation que nous venons de rapporter démontre combien le streptocoque peut facilement s'attacher sur un point de la peau et s'y perpétuer sans tendance marquée à l'extension. Il peut donner lieu ainsi à des dermites capables d'en imposer pour le lupus, même à des dermatologues, confusion qui s'explique d'autant mieux que le lupus tuberculeux fréquemment est compliqué par la streptococcie. M. Gougerot a signalé des cas de streptococcies cutanées, diagnostiquées et traitées comme lupus dans son mémoire de la *Revue de médecine* déjà cité et dans un autre travail (1). De là découle cet enseignement qu'avant le traitement d'un lupus suppurant, il faut débarrasser sa surface de tous les microbes secondaires.

Pour obtenir ce résultat, je crois pouvoir une fois de plus recommander l'emploi de la cautérisation successive par l'acide chromique et le nitrate d'argent telle qu'elle a été exposée dans cette observation, et qui, jointe à l'occlusion par les emplâtres, constitue l'un des traitements actifs du lupus tuberculeux (2).

J'ai revu cette jeune dame plus de trois mois après la guérison qui s'était parfaitement maintenue. Il n'était resté de la maladie que des cica-

(1) GOUGEROT, Affections tuberculoïdes dues à des cocci et bactéries pyogènes (*VIIe Congrès international de derm.*, 8 avril 1902, et *Progrès médical*, 1912).

(2) BALZER, *Bulletin de la Soc. des hôp.*, 1918.

trices très superficielles, presque invisibles ; la plus déprimée se trouvait en avant du tragus, dans le point où les croûtes de l'impétigo avaient résisté.

Observation II. — *Impétigo chronique sec avec nombreux éléments ecthymateux sur les membres et le tronc; de formes diverses et évoluant depuis deux ans.* — Dame âgée de trente-deux ans, petite et d'une complexion délicate, bien qu'actuellement d'une santé générale assez bonne. Je la vois pour la première fois le 12 juillet 1920. J'apprends qu'elle est atteinte depuis *près de deux ans* d'une *dermatose suppurative superficielle* très étendue, accompagnée d'un *prurit* tenace qui redouble d'intensité dès que la peau est à nu. De plus, en examinant la malade, je constate au cou des cicatrices d'origine strumeuse datant de l'enfance ; elle présente aussi aux membres inférieurs des cicatrices résultant d'opérations qui ont été faites dans sa jeunesse pour des affections osseuses. Bien qu'assez souffrante et anémiée, énervée par le prurit et des insomnies fréquentes, la malade n'est pas très amaigrie, mais la longue durée de la maladie commence à la décourager.

La peau présente une éruption de nombreux éléments d'ecthyma, presque tous à l'état croûteux. Ils sont nombreux aux membres inférieurs, surtout aux jambes, moins aux pieds. C'est aux jambes que sont les éléments les plus larges ; ils sont constitués par une tuméfaction avec rougeur du derme, surmontée par une croûte aplatie, jaunâtre ou brunâtre. Beaucoup sont franchement ulcéreux et, la croûte étant soulevée, on aperçoit l'ulcération superficielle et une couche de pus. Les ulcères les plus importants sont à la face antérieure des jambes, surtout de la jambe droite. La confluence de plusieurs ulcérations a produit là un ulcère anfractueux et profond, comprenant tout le derme, d'une largeur de 4 à 5 centimètres, à fond jaunâtre et diphtéroïde, avec des bords tuméfiés et en voie d'accroissement. Toutes les ulcérations, petites ou grandes, sont douloureuses et autour d'elles la peau est très prurigineuse.

Ce prurit tenace peut expliquer la propagation des ecthymas aux cuisses, où les éléments sont nombreux, un peu moins qu'aux jambes, et moins ulcérés. L'éruption se raréfie sur les fesses, sur les hanches ; sous les seins les éléments sont assez nombreux. Il n'y en a pas sur les autres parties du tronc, ni au cou, ni à la face. Sur les mains, quelques petites papules rouges et plates; aux avant-bras, ecthymas nombreux, avec croûtes superficielles ; aux bras, très peu. Partout les éléments un peu larges sont actuellement à l'état croûteux ou ulcéreux sous les croûtes. Nulle part je n'aperçois d'éléments à l'état pustuleux ou phlycténoïde.

Évidemment l'épaisseur des croûtes varie avec l'abondance de la suppuration sous-jacente ; assez épaisses aux jambes et souvent noirâtres, elles sont plates, minces et jaunâtres sur le tronc et les membres supérieurs. Partout elles sont très adhérentes.

Les éléments les plus jeunes sont des petites papules plates et rouges disséminées çà et là dans l'éruption.

Mais il existe surtout aux cuisses d'assez nombreuses petites cicatrices, blanches et très superficielles.

Ce qui est frappant, c'est l'extrême lenteur d'évolution des éléments suppuratifs qui se fixent sur les points où ils ont paru. Leur dissémination a été évidemment favorisée par le prurit. Malgré la longue durée de la maladie, l'état général de la malade n'était pas mauvais. L'auscultation du cœur et des poumons ne présentait rien d'alarmant. La malade avait eu dans ces dernières années des coliques hépatiques, mais depuis un certain temps déjà elle se plaignait peu du foie. Les causes de cette dermatose étaient obscures et la malade, pendant ces deux années, avait vu plusieurs médecins et avait été l'objet de plusieurs diagnostics.

La gale et et la phtiriase avaient été éliminées chez une personne très propre, vivant, avec son mari indemne, dans un milieu très hygiénique. Les médecins qui ont vu cette dame se sont arrêtés longtemps à l'idée de la syphilis, d'autant plus qu'il y avait vraisemblablement des antécédents héréditaires. Pourtant la séro-réaction fut négative, et le traitement par injections intraveineuses de novarsénobenzol ne donna pas de résultats sur l'éruption.

La probabilité d'une mycose cutanée fut mise en avant, mais la démonstration n'en fut pas faite. Enfin le diagnostic d'une forme de tuberculose cutanée ulcérative parut s'étayer plus solidement, d'une part, sur les antécédents tuberculeux observés dans la jeunesse de la malade, et d'autre part sur le résultat de recherches minutieuses entreprises par un dermatologue distingué qui fit la *biopsie* de l'un des ulcères de la jambe. L'examen microscopique montra dans le fragment de peau incisé des lésions caractéristiques qui pouvaient faire admettre légitimement le diagnostic d'une tuberculose suppurative de la peau ; ce diagnostic me parut du moins ressortir nettement de la lecture de l'excellente note histologique qui m'a été communiquée par la malade. Toutefois l'inoculation au cobaye, pratiquée en même temps que cette biopsie, donna un résultat négatif.

Les choses en étaient là, et malgré les examens attentifs faits depuis deux ans par des médecins très distingués de Paris et de la province appartenant même au personnel enseignant des Facultés ou à la spécialité dermatologique, malgré les prescriptions variées qui avaient été instituées, on avait obtenu tout au plus un ralentissement de la marche des accidents. La malade ayant les membres soigneusement bandés, finissait par se résigner à un *modus vivendi* grâce auquel les symptômes, surtout le prurit, étaient un peu amendés. Elle suivait d'ailleurs un régime très modéré à cause des atteintes antérieures éprouvées du côté des voies biliaires. Il n'y avait pas traces d'ictère dans les urines, dont les analyses étaient satisfaisantes.

Dès ma première visite, mon opinion fut qu'il s'agissait d'une forme chronique d'impétigo avec pustules d'ecthyma sur les membres inférieurs et supérieurs et sur une partie du tronc, avec une certaine confluence à la partie antérieure de la jambe droite. Là s'étaient formés de véritables ulcères à bords taillés à pic, à fond jaunâtre et diphtéroïde. Les éléments disséminés présentaient les divers degrés classiques de l'impétigo : papules rouges et plates initiales, pustules plates avec croûtes desséchées et adhérentes à la peau, assez superficielles sur le tronc et les membres supérieurs, ulcérées plus ou moins profondément aux membres inférieurs ; petites cicatrices blanchâtres : en outre, douleurs au niveau des ecthymas et prurit non seulement local, mais étendu aux parties saines. Le diagnostic d'impétigo streptococcique chronique ne me paraissait donc pas douteux. J'étais seulement frappé de la longue durée de la maladie et de l'étendue de l'éruption et je me demandais si elle n'était pas surajoutée à une autre dermatose, comme avaient pu le penser probablement les médecins qui m'avaient précédé. J'avais à tenir compte des antécédents spécifiques et bacillaires appuyés sur des documents sérieux. L'étendue de l'éruption et sa chronicité, ainsi que le prurit, rappelaient certaines dermatites bulleuses et prurigineuses, mais il m'était impossible de trouver des bulles jeunes, tandis que je trouvais

des papules rouges et plates, initiales de l'ecthyma. Il était évident que le prurit avait favorisé l'éruption.

En somme, si l'on pouvait encore discuter sur les détails du diagnostic et sur l'étiologie, un fait certain était l'existence d'un impétigo et, au point de vue pratique, cela suffisait au moins pour l'instant. J'instituai donc aussitôt le traitement suivant : Un bain général quotidien additionné de 6 grammes de permanganate de potasse ; après le bain, badigeonnage des ecthymas croûteux avec la solution de bleu de méthylène à 1 p. 100 ; sur les ulcérations, l'emplâtre de diachylon. Dès les premiers jours, ce traitement produisit la diminution des douleurs locales et du prurit et la malade commença à reprendre confiance.

Le diachylon causant des douleurs fut remplacé par le bleu de méthylène appliqué une fois par jour au pinceau. Sur les ulcères de la jambe droite, le diachylon fut aussi remplacé par le pansement suivant mieux toléré :

Nitrate d'argent.............	1 gramme.
Lanoline..................... Baume du Pérou..............	} āā 10 grammes.
Vaseline blonde Cheseborough..	80 —

A l'intérieur, aux repas, une à deux cueillerées à bouche de mycolysine buvable de Doyen, et une cuillerée à café d'histogénol granulé.

En moins d'une huitaine de jours il fut évident que la malade allait guérir. Tous les ecthymas séchaient ; les croûtes ne se reproduisaient plus. Les ulcères de la jambe droite se réparèrent lentement, et leur guérison fut complète vers le 25 août sur tous les points (1).



Les deux cas qui viennent d'être rapportés présentent des analogies frappantes, d'abord dans la forme de l'éruption : ce n'est pas l'élément habituel de l'impétigo commun des enfants, avec croûtes jaunâtres, melliformes, épaisses, reposant sur une couche de pus ; ce sont des éléments plats, souvent assez larges, avec croûtes très adhérentes, provenant d'un processus suppuratif lent et torpide. A part quelques points des jambes, l'ulcération du derme est peu profonde et ne donne lieu qu'à des cicatrices petites, superficielles, blanches qui indiquent que les éléments se fixaient indéfiniment. On connaît d'ailleurs le remarquable polymorphisme de la streptococcie cutanée superficielle, qui a pour type fréquent la forme succulente et exubérante de l'*impetigo contagiosa* des enfants et de l'adulte. Il faut en rapprocher les formes superficielles sèches et furfuracées des épidermites de Sabouraud allant, dans certains cas, à la véritable dermatite exfoliatrice, soit chez l'adulte, soit chez les enfants (Voy. *Société de pédiatrie*, 4 mars 1921), dont Sabouraud a montré la nature streptococcique dans un grand nombre de cas ; les formes ecthymateuses sèches et torpides, analogues à celles qui sont décrites dans cette note, et les formes géographiques, tuberculoïdes ou lupiformes dont il a été question plus haut (2). Ce polymorphisme peut encore varier, on le conçoit, avec des différences d'aspect suivant les affections cutanées dans lesquelles le streptocoque peut s'associer à d'autres agents pathogènes. M. Brocq (3), au point de vue anatomo-clinique, a beaucoup creusé ce sujet dans ses études sur les parakératoses et leurs variétés, *formes sèches*, psoriasiformes, érythrodermiques, et *formes eczématiques* lichénifiées, *séborrhéiques*, *formes intertrigineuses* streptococciques (Brocq, Sabouraud, et Desaux, Thèse de Paris, 1917). Dans son récent *Précis-Atlas de Dermatologie*, M. Brocq incline à admettre que les parakératoses psoriasiformes sont en réalité des dermatoses streptococciques et staphylococciques.

Dans ces faits, la parakératose se produit avec les caractères anatomiques que l'on observe dans les éléments du psoriasis, c'est-à-dire perte de la fonction kératogène du *stratum granulosum* de l'épiderme dont l'éléïdine disparaît, tandis que les cellules de la couche cornée n'arrivant plus à la kératinisation conservent encore des noyaux plus ou moins atrophiés. Les lamelles d'épiderme

(1) J'insisterai sur l'utilité des bains de permanganate de potasse, malgré les faibles doses employées. On peut les porter jusqu'à 15 et 20 grammes, et plus par bain. Le permanganate de potasse agit sur le prurit et sur l'infection de l'épiderme dans les points où elle est visible ou invisible. On peut aussi employer les grands bains au sulfate de cuivre ou au sulfate de zinc (15 à 20 grammes par bain), qui agissent sans colorer la peau.

En dehors des moyens qui nous ont très bien servi dans ces cas, il convient de signaler la cautérisation au nitrate d'argent et au crayon de zinc métallique, recommandée par M. Gougerot. Les pansements avec compresses imbibées de solutions faibles de nitrate d'argent ou d'eau d'Alibour ont aussi donné à cet auteur de bons résultats. Dans certains cas rebelles, il serait indiqué d'essayer le nitrate d'argent en solution forte. Récemment Raoul Labbé et de Larmina (*Bull. de thérap.*, 1920, p. 282) ont prescrit avec succès dans l'érysipèle des nouveau-nés, streptococcie grave, le nitrate d'argent à 4 p. 100, en badigeonnages quatre fois par jour, suivis de poudrage avec le talc légèrement salicylé. Il n'y aurait pas de danger d'intolérance. Dans certains cas, employer les pommades au calomel, au précipité blanc (2 à 5 p. 100), au sous-nitrate de bismuth, au sous-carbonate de fer, et les goudrons ou les pommades réductrices de Baissade et de Duret. En somme, les agents thérapeutiques sont nombreux ; il est essentiel surtout d'avoir fait le diagnostic qui inspirera la thérapeutique favorable. Pour les cas où la dermatose est très étendue, les bains médicamenteux se placent en tête des moyens à choisir, en raison du soulagement qu'ils donnent aux malades.

(2) SABOURAUD, Maladies du cuir chevelu, *in* Maladies desquamatives, t. II, p. 574. — GOUGEROT, Les dermo-épidermites microbiennes de guerre et leur traitement (*Revue de médecine*, 1916, p. 342 et *Journal des praticiens*, 10 juin 1916, et *Annales de médecine*, 1918, p. 10). — BUTTE, Dermites consécutives aux plaies de guerre (*Soc. des hôp.*, 4 février 1916, p. 157). — SABOURAUD, *Presse méd.*, 14 février 1916, p. 65, et *La Clinique*, 12 juin 1914, p. 374.

(3) BROCQ, Dermatologie pratique, t. I et II, 1907. — BROCQ, *Bull. méd.*, 22 janv. 1916, p. 112. — DESAUX, *Presse méd.*, 30 mars 1916, p. 138, et 26 sept. 1918, p. 50. — GOUGEROT, *Paris médical*, 6 janv. 1917, p. 28, et Dermatologie en clientèle, Paris, 1919, p. 755. — BROCQ, Précis-Atlas de dermatologie, 1921, p. 600.

dont l'adhérence est affaiblie tendent à s'épaissir en couches superposées. Dans les cas qui nous occupent, cette parakératose peut avoir une coloration blanchâtre comme dans le psoriasis, ou encore une coloration brunâtre ou ocreuse suivant l'exsudation purulente plus ou moins abondante.

Les éruptions fessières syphiloïdes infantiles (ecthyma, érythèmes papuleux syphiloïdes de Sevestre et Jacquet, érythèmes psoriasiformes de Gailleton, Madier-Champvermeil, Sevestre, etc.) sont produites moins par la spirochète *pallida* que par la streptoccocie cutanée, associée à d'autres microbes, staphylocoques, colibacille. Du reste, les associations microbiennes et surtout la staphylococcie ne peuvent pas manquer dans toutes les diverses formes de streptococcie cutanée chronique que nous venons d'énumérer; elles varient en importance et elles contribuent à modifier le polymorphisme des éruptions et à leur imprimer une marche plus ou moins aiguë. Nous ne nous arrêtons pas actuellement sur ces variétés (1).

Chez nos malades, la torpidité des éléments ecthymateux dépend du streptocoque, soit qu'il appartienne d'emblée à une variété peu active, soit que sa virulence subisse sur la peau un affaiblissement marqué et permanent. De tels cas chroniques d'impétigo avec squames sèches et adhérentes, ou protégés par des pansements, pourraient avoir une durée indéfinie que l'on a déjà observée dans divers cas de dermatoses d'origine streptococcique (Sabouraud, Gougerot).

Cette diminution de la virulence nous paraît encore ressortir de l'absence de contagiosité que l'on peut remarquer dans nos deux premières observations et spécialement dans la deuxième. Aucune contagion matrimoniale ne s'est produite dans les deux cas, malgré la longue durée de la maladie et le lit commun. Il est vrai que notre seconde malade portait des bandes roulées autour des membres inférieurs et supérieurs, mais cette unique précaution aurait-elle été suffisante pendant si longtemps avec un microbe plus virulent et des éruptions moins sèches, à squames moins adhérentes ?

Les médecins qui ont vu notre seconde malade ont été hantés par l'idée que son affection n'était pas causée par les seuls microbes pyogènes. Le microbe de la syphilis, et surtout le bacille de la tuberculose, leur paraissaient intervenir dans la dermatose, et ils s'arrêtaient à cette pensée d'autant plus volontiers que la malade jadis avait présenté des localisations ganglionnaires et osseuses de la tuberculose. Comme nous l'avons dit, un examen histologique de la lésion ulcéreuse, après biopsie, a même paru légitimer cette hypothèse. Pour la première malade aussi on avait commencé le traitement du lupus.

C'est qu'en effet, l'association du streptocoque et du bacille de la tuberculose se produisant facilement dans la peau, il en peut résulter une véritable hybridité particulièrement dans le lupus du nez, dans les formes de lupus *tumidus* et de lupus ulcéreux. Il m'a même paru dans quelques cas de ces lupus que le streptocoque jouait en réalité le rôle principal, ou même unique, dans l'affection (2). D'ailleurs on ne peut pas oublier que l'ino-

(1) Sous le nom de *dermatite eczématoïde polymorphe*, le Dr Sutton (*Med. Record*, novembre 1920), a étudié récemment ces dermatoses microbiennes et les montre consécutives parfois aux plaies, à la gale, aux furoncles, ecthyma, otite, onyxis, affections prurigineuses, etc... Dans le traitement, la vaccinothérapie lui paraît très recommandable. Il prescrit de la pommade au précipité blanc, 1 à 2 p. 100, quelquefois associée à l'acide phénique ou au menthol à faibles doses. Il observe que les applications liquides sont parfois préférables aux pommades, par exemple, la solution d'acétate d'alumine à 0,50 p. 100, les lotions opiacées dans les cas de prurit, ou les lotions au carbonate de zinc additionnées de 2 à 10 p. 100 de *liquor carbonis detergens* de la Pharmacopée britannique. Nous avons observé le cas de cette variété eczématoïde suivant :

OBS. III. — H..., âgé de quarante ans, atteint de végétations à la base de la verge, peu saillantes, mais assez larges et très suintantes. Il en résulta une eczématisation des parties voisines : base du pénis, scrotum, plis inguinaux périnée ; la peau présentait de larges plaques rouges suintantes, prurigineuses, gênant les mouvements et la marche. Un traitement local par des badigeonnages avec la solution de nitrate d'argent à 1 p. 100, suivis d'application de pâte de zinc au baume du Pérou, produisit d'excellents effets, mais sans amener la guérison complète. Des récidives se produisaient et le mal paraissait entretenu par le suintement provenant des végétations.

Celles-ci furent d'abord réprimées par des cautérisations faites avec la solution d'acide chromique à 1 p. 6 et par le crayon de nitrate d'argent. L'éruption eczématoïde fut pansée avec une pommade au précipité blanc à 5 p. 100 qui en peu de temps amena la guérison complète de l'éruption eczématoïde des régions voisines. Il nous paraît certain que, dans ce cas, il s'agissait d'une épidermo-dermite eczématoïde ayant son point de départ dans la suppuration incessante qui s'écoulait des végétations. Le nom d'eczéma ne peut convenir à ces infections de la peau secondaires à des affections dont les éléments primitifs ont pour agents pathogènes les microbes pyogènes et, en particulier, le streptocoque associé aux staphylocoques.

(2) Voici un de ces faits : Une jeune fille, d'apparence très lymphatique, présentait un lupus à l'extrémité du nez prédominant dans la narine gauche. Pendant plusieurs mois je traitai cette jeune malade par des scarifications et le Dr Mahu lui fit dans le nez quelques cautérisations ignées. Les résultats étaient médiocres, lorsque cette jeune fille m'annonça qu'elle partait au bord de la mer. Je lui conseillai seulement de baigner l'extrémité de son nez dans une solution chaude de permanganate de potasse et de se promener beaucoup sur la plage au soleil. Elle revint de la mer complètement guérie avec une destruction peu étendue de l'aile du nez et n'eut pas de rechute. En réfléchissant depuis à ce fait, qui s'est passé quelques années avant la guerre, j'ai conclu qu'il s'agissait non d'un lupus bacillaire, mais d'un *pseudo-lupus ulcéreux streptococcique* simplement., ou, si on le préfère, d'une *dermite streptococcique ulcéreuse* un peu analogue

culation du lupus au cobaye ne lui donne pas toujours la tuberculose et échouerait même dans plus du tiers des cas, d'après Darier; et d'autre part Pautrier, en inoculant des fragments voisins d'un même lupus à des cobayes, a obtenu, dans la même série, des résultats tantôt positifs, tantôt négatifs. On peut donc dire au moins que le bacille de la tuberculose n'existe pas dans toute l'infiltration du lupus et que d'autres microbes concourent avec lui pour le créer, principalement les pyogènes.

L'association du streptocoque avec le bacille de la tuberculose semble toujours prête en raison de la grande diffusion du streptocoque à la surface de la peau et des muqueuses. Il y a là un état permanent de prémorbidité auquel résistent la plupart des sujets, mais qui entre en jeu chez les lymphatiques et les strumeux. Cette alliance de microbes pyogènes latents avec le bacille de la tuberculose éclate dans certaines formes de lupus, d'éléphantiasis, etc., dans lesquelles une espèce de microbes ouvre une porte d'entrée à l'autre et s'associe avec lui dans l'évolution de la maladie. La thérapeutique doit s'inspirer de ces notions dues au laboratoire et à la clinique, avec une ténacité d'autant plus grande que l'observation montre que la tendance à la chronicité peut appartenir presque aussi bien aux microbes pyogènes qu'au bacille de la tuberculose.

Malgré cela, le lupus, d'une manière générale, dépend de la tuberculose, et les divers microbes pyogènes ne créent que des affections lupiformes, lorsqu'ils sont seuls en action. C'est ainsi que des dermatoses pyogènes chroniques, non d'origine streptococcique, mais de même étendues en nappes diffuses, telles qu'on peut les observer dans certaines formes d'acné, peuvent bien être lupiformes, mais ne créent pas le lupus, malgré leur chronicité et de nombreux foyers de suppuration.

***

L'observation que nous allons maintenant rapporter nous semble offrir un type de streptococcie épidermique développée en nappe étendue, sèche, sans suppuration apparente et avec desquamation en lamelles. Cette variété a été aussi mise en évidence chez l'enfant par M. Sabouraud. Il y a, dit-il, des impétigos annulaires dont l'exsudation est si pauvre qu'elle ne se traduit pas au dehors. Elle sèche sous l'épiderme corné qui s'exfolie en pellicules à peine plus épaisses que des pellicules vulgaires de pityriasis circiné et qui présentent la même structure histologique. Cette disposition orbiculaire est identique à celle des pityriasis orbiculaires de cuir chevelu ou de certaines lésions de pityriasis médio-thoracique figuré. M. Sabouraud a d'abord observé ces particularités dans l'impétigo commun du visage : à côté des lésions exsudatives et croûteuses existent des lésions sèches et desquamatives qui ne paraissent pas avoir été exsudatives. Elles se voient surtout à l'orifice narinaire, sur les parties latérales du menton et des joues, habituellement à la période de décroissance de l'éruption exsudative impétigineuse. L'activité très atténuée du streptocoque ne lui permet plus de provoquer des lésions suppuratives, mais seulement des lésions pityroïdes. M. Sabouraud a de plus montré que cette forme pityroïde pouvait se présenter sous cette apparence exclusive, se transmettre par contagion et provoquer de petites épidémies de dartres volantes.

Cette forme sèche et squameuse peut également s'observer chez l'adulte d'une manière isolée et chronique ; nous venons d'en observer en ville un exemple remarquable et avec des éléments initiaux d'une pureté complète. Ce cas que nous avons pu examiner grâce à un médecin distingué qui en avait fort bien reconnu la nature, M. le Dr Bidel, rentre évidemment dans le cadre des épidermites chroniques à streptocoques décrites par M. Sabouraud qui a établi leur individualité précise (1). Nous renvoyons le lecteur à ses articles ainsi qu'à ceux de M. Gougerot, qui a publié des exemples de ces formes de streptococcie chronique dans ses *Epidermites de guerre*, et enfin au livre récent de M. Brocq.

OBS. IV. — *Impétigo chronique squameux en vastes placards.* — Mme B..., âgée de soixante ans environ, présente, à la date du 29 octobre 1920, une dermatose squameuse étendue à une grande partie de la peau. Cette dermatose a débuté vers le 29 juin, à l'ombilic par une tache érythémateuse qui s'est agrandie, puis est devenue squameuse à son centre, tandis qu'elle restait rouge à la périphérie. Cet érythème squameux avait gagné en février 1920 une grande partie de la région sous-ombilicale et en avril presque tout l'abdomen. En mai 1920, apparition dans les aisselles de taches rouges, semblables à celles de l'ombilic, et en deux mois envahissement des creux axillaires et des faces antérieures et postérieures des épaules. En juillet 1920, le cou et le haut des cuisses étaient atteints ; puis en septembre 1920, la joue droite, les paupières de l'œil droit, et les membres.

Pendant que la dermatose se généralisait, son extension s'effectuait au niveau des lésions anciennes. Il résulte de ce qui précède que l'élément initial est une plaque arrondie érythémateuse et petite (un centimètre carré environ). Par accroissement périphérique, le pourtour reste rouge et le centre devient squameux. La confluence de plusieurs plaques amène la formation de

à celles qui aux membres inférieurs peuvent être le point de départ d'ulcères variqueux, et dont le développement au nez peut être consécutif à une rhinite streptococcique.

(1) SABOURAUD, Pratique dermatologique. Article *Impétigo*, t. II, p. 894 et suivantes.

vastes placards recouverts de squames avec envahissement de toute une région, l'abdomen par exemple (1).

Suivant les régions et l'état inflammatoire, il y a des douleurs faibles ou vives. Par intervalles, démangeaisons assez pénibles. L'évolution de la dermatose a été modifiée en mai 1920 par l'apparition d'un suintement généralisé de l'abdomen et par une poussée de *pyodermites* à la partie inférieure du thorax, à la région lombaire, à la partie supérieure des cuisses et à l'abdomen dans la partie encore non atteinte. Cette infection exagérée dura deux mois environ. Au niveau des lésions anciennes surviennent des *nodosités indurées* d'un diamètre de deux à quatre centimètres, véritables pyodermites avec suintement de sérosité ou de pus.

Le 29 octobre 1920, la dermatose occupe : 1° la totalité de l'abdomen, gagne la région lombaire, remonte jusqu'au milieu du sternum, envahit la région thoracique inférieure, les plis sous-mammaires et la moitié inférieure des seins et descend jusqu'au tiers moyen des cuisses ; 2° les aisselles entières, un peu plus à gauche qu'à droite; 3° le dos entre les omoplates avec un vaste placard de la grandeur de la main; 4° le cou, aussi bien dans sa partie antérieure que dans sa partie postérieure, sous la forme d'un collier de 8 à 10 centimètres de hauteur ; 5° la joue et la région sus et sous-orbitaire droite ; 6° les membres supérieurs et inférieurs.

Sont indemnes la joue gauche, le cuir chevelu, le thorax supérieur, la région dorso-lombaire et les fesses.

L'aspect varie suivant les régions : à l'abdomen, aisselles, dos, cuisses, aspect d'érythème avec larges squames lamelleuses, peu adhérentes, ou détachées, en laissant une surface rouge, suintante et sanguinolente.

Mais si le centre des lésions est squameux, la bordure, sur une largeur de 5 à 6 millimètres, offre l'aspect d'un large liséré rouge vif, sans squames. Il existe un léger suintement au niveau des plis axillaires, inguinaux et sous-mammaires, dans les régions intertrigineuses.

Aux membres supérieurs et inférieurs, on ne trouve plus que de nombreuses petites plaques atteignant les uncs la dimension d'une pièce de cinquante centimes, les autres celle d'une pièce de cinq francs, avec tous les intermédiaires. Les plus petites sont simplement maculo-érythémateuses, plates, sans suintement et sans squames ; les plus grandes sont rouges, avec de très petites squames sèches au centre et une collerette périphérique. Quelques-unes sont rosées avec un centre plus foncé, très légèrement soulevé par une exsudation qu'on devine plus qu'on ne la perçoit, d'où une apparence de cocarde ; à un état plus avancé, le centre desquame, laissant une collerette épidermique bordée par le liséré rouge d'accroissement. Là sont les vrais éléments primitifs de cette dermatose, et c'est leur confluence qui donne lieu aux placards de grande étendue que l'on voit sur les autres régions.

Avant le mois de mai 1920, le *traitement* avait consisté en pommades à l'ichtyol, en badigeonnages à la teinture d'iode diluée ou avec une solution de nitrate d'argent.

En mai 1920, il fut décidé de faire des applications de compresses d'eau alcoolisée et des badigeonnages au bleu de méthylène; ensuite, après amélioration, de saupoudrer largement avec talc et oxyde de zinc. Plus tard, des bains au permanganate de potasse furent proposés, ou à défaut, des pansements humides au permanganate.

Malheureusement il fut impossible de donner aucun bain médicamenteux à domicile, et la malade était trop déprimée pour être transportée jusqu'à un établissement de bains. L'affaiblissement la conduisit à une véritable cachexie dépendant peut-être aussi d'autres causes générales; elle succomba à une complication broncho-pulmonaire à la fin de 1920.

(1) GOUGEROT, *Paris médical*, 14 février et 19 juin 1920.

En résumé, après avoir examiné cette vaste dermatose dans son ensemble, on distingue dans les lésions plusieurs formes dans lesquelles se reconnaissent les types élémentaires décrits dans les parakératoses de M. Brocq et dans les streptococcies épidermo-dermiques de M. Sabouraud : 1° la macule ronde, plate qui paraît rouge, au centre plus foncé, très peu saillant, arrivant à la desquamation en formant une collerette épidermique en dehors de laquelle se trouve le liséré rouge d'accroissement ; 2° placards squameux formés par la confluence des macules, d'une étendue variable, à développement centrifuge, avec desquamation en furfur, en lamelles et en lames d'épaisseur et d'étendue variables, et avec bordure rouge périphérique ; 3° très peu de suppuration. Comme on l'a vu, elle se produit parfois par un suintement séro-purulent et sanguinolent, ou sous forme de pyodermites pustuleuses, ou de nodosités rouges et suintantes. Le suintement des plaques diffuses existe dans les plis où il y a de l'intertrigo. En somme, bien que presque partout les lésions soient superficielles, épidermiques, la maladie accidentellement atteint le derme et peut déterminer des exulcérations offrant des analogies avec l'ecthyma, fait qui présente de l'intérêt au point de vue de l'évolution des lésions et de leur diagnostic.

Cette dermatose considérable n'a pas évolué sans causer des souffrances pénibles, prurit et douleurs; la malade, redoutant les mouvements, ne quittait son lit qu'à regret. Cet alitement l'affaiblissait et la cachectisait ; l'appétit diminuait, le moral fléchissait au point qu'elle ne pouvait se résoudre à aucun effort. Dans cet état, les complications viscérales devaient se produire et entraîner la mort.

Cet *affaiblissement du terrain* donne l'explication de la chronicité, sinon pour tous les faits, du moins pour un certain nombre. Il faut en tenir compte pour le pronostic, et, dans les cas de cachexie, ne pas annoncer une guérison prompte et complète. Récemment nous avons pu encore constater cette fâcheuse influence du terrain sur une femme âgée observée à la maison départementale de Nanterre, dans le service du Dr Français. Atteinte de paraplégie, cette femme était de plus albuminurique. Elle présentait un intertrigo sous-mammaire, abdominal et inguinal avec des éléments ecthymateux disséminés sur les cuisses ; prurit et malaise local. Le traitement local, bleu

de méthylène, pommade au précipité blanc, grands bains de permanganate de potasse, ne produisit que des effets passagers d'amélioration. L'infection épidermique put même s'étendre aux membres inférieurs et produire des phlyctènes purulentes. La malade succomba aux progrès de la cachexie.

A propos des insuccès thérapeutiques dans certaines de ces affections pour lesquelles le diagnostic hésite entre l'eczéma ou l'impétigo chronique, parakératose, intertrigo, etc., il faut se rappeler que quelques-unes d'entre elles ont une autre cause principale que les microbes pyogènes. Dans certaines dermatoses chroniques développées dans les plis, ordinairement on a pu déterminer que l'étiologie devait être attribuée à des parasites du genre *tricophyton* ou à l'*épidermophyton inguinale* étudié par Sabouraud. D'autres cas chroniques semblent entretenus par des *levures*.

La guérison, au contraire, est ordinairement prompte quand il s'agit de dermatoses d'origine staphylo-streptococcique. Tout récemment nous venons d'en observer deux cas nouveaux. Le premier concernait un homme atteint de placards d'impétigo sec siégeant sur les membres inférieurs et le tronc depuis plus de six mois. Il fut guéri en trois semaines par les bains de permanganate et la pommade au précipité blanc. Le second cas, encore plus étendu sur les membres, le tronc, la face et le cuir chevelu, fut guéri en moins de deux semaines, mais seulement de l'impétigo, car celui-ci s'était développé sur des placards d'eczéma chronique. Les bains de permanganate de potasse, très utiles contre l'impétigo, réussissent moins bien contre l'eczéma et parfois même l'irritent.

Traitement.— Les streptococcies et les staphylococcies cutanées sont avant tout justiciables d'un traitement local. Au cours de notre exposé, nous avons indiqué les principales médications que l'on peut diriger contre elles et parmi lesquelles nous rappellerons la *balnéation avec le permanganate de potasse* (de 5 à 20 ou 25 grammes pour un grand bain) (1) ; les pansements avec des solutions antiseptiques ou astringentes (sulfates de cuivre et de zinc, nitrate d'argent, alun, eau d'Alibour, résorcine) (2), *pommades au précipité blanc ou jaune* (2 à 5 p. 100), pommades à l'acide salicylique à 1 p. 100, pommades au glycérolé de tanin et calomel (ãã 5 p. 100), à l'ichtyol, de 3 à 5 ou 10 p. 100, seul ou associé au soufre ; quelquefois, dans les cas rebelles, pommades aux goudrons ou à l'acide pyrogallique ou chrysophanique en doses faibles ; *pommades au nitrate d'argent* ou au *collargol* de 5 à 10 p. 100 ; badigeonnages au nitrate d'argent en solution de 1 à 5 p. 100, au bleu de méthylène, suivis de l'application de pâtes de zinc, ou de poudrages (talc et oxyde de zinc). Les diverses préparations argentiques, en solutions ou en pommades, ont une grande efficacité. Il faut se souvenir cependant que chez certains sujets la peau, toujours prête à l'eczématisation, ne peut d'abord être traitée que par les poudres inertes, avant d'instituer les médications actives (3).

Très souvent le traitement local suffit (4), mais il y a des cas rebelles dans lesquels les microbes pyogènes ont trouvé un terrain favorable à la chronicité et aux récidives (débiles et cachectiques de causes diverses, obèses, diabétiques, albuminuriques, etc.). Dans ces circonstances les médications générales varient, mais on peut en faire intervenir plusieurs : l'argent ou l'or colloïdal, l'urotropine et ses dérivés, l'*hyposulfite de soude* (4 à 6 gr. par jour) recommandé par Ravaut, les toniques arsenicaux ou ferrugineux, l'étain, etc. Les fonctions digestives doivent être surveillées.

Il faut songer à la bactériothérapie, d'abord aux *antigènes spécifiques*, aux auto-vaccins ou hétérovaccins, à la sérothérapie antistreptococcique et antistaphylococcique, puis aux *antigènes paraspécifiques* tels que levures, ferments de raisin, aux sérums polyvalents, sérum de Leclainche et Vallée, sérum de cheval, etc. (5) employés en injections sous-cutanées ou en pansements.

Nous rappellerons que les injections de cultures stérilisées de streptocoques et de *Bacillus prodigiosus* (Coley) pourraient être utiles dans les cas de lupus infecté par la streptococcie. Toutefois, récemment Ombrédanne (6), qui a constaté l'efficacité chez l'enfant de la vaccinothérapie par le bouillon de Delbet (cultures vieillies de strepto-

(1) F. Balzer, Traitement des érythrodermies exfoliantes au cours du psoriasis par les grands bains de permanganate de potasse (*Bulletin médical*, 13 septembre 1916, p. 457). — F. Balzer, Nouvelle contribution à l'étude du traitement des érythrodermies exfoliantes et des streptococcies cutanées par les grands bains au permanganate de potasse (*Bulletin médical*, 29 juin 1917, p. 229).

(2) Gougerot recommande la pâte suivante, inspirée de la formule de l'eau d'Alibour : sulfate de zinc, 0gr,10 ; sulfate de cuivre, 0gr,50 ; soufre lavé, 5 gr. ; oxyde de zinc et lanoline, 10 gr. ; vaseline, 80 grammes.

(3) Parmi les bains qui pourraient être employés, nous signalerons le bain de nitrate d'argent, aux doses de 1/5000 à 1/1000, pour le bain local. Dans le bain général, on peut prescrire des doses de 5 à 6 grammes et au-dessus. Le nitrate d'argent pourrait être employé pur ou être ajouté dans le bain au permanganate de potasse.

(4) Pour Montlaur (*Vie médicale*, 1921), l'eau d'Alibour, le nitrate d'argent et l'oxyde jaune en pommade sont les éléments du traitement externe. Consulter le livre de Gougerot.

(5) Chalmers et Archibald, Vaccinothérapie (*Journ. trop. med. and hyg.*, 1918, p. 145). — Valagussa, *Il Policlinico, sezione medica*, Rome, t. XXVII, n° 10, octobre 1920.

(6) Ombrédanne, Vaccinothérapie par le bouillon de Delbet chez les enfants (*Soc. de chir.*, 1921).

coques, staphylocoques, bacilles pyocyaniques), dans l'érysipèle, l'adénophlegmon, le furoncle, etc., a noté que, parmi les infections cutanées, l'impétigo ne paraît pas influencé par ce vaccin. D'une manière générale, ces médications par les vaccins et les sérums devraient être employées avec prudence chez les sujets affaiblis, par crainte des réactions parfois trop fortes.

AMAUROSE POST-HÉMORRAGIQUE

PAR

le Dr F. TERRIEN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

La pathogénie des troubles visuels observés à la suite de fortes hémorragies, malgré les nombreux travaux dont elle a été jusqu'ici l'objet, est encore entourée d'obscurité et ceci, semble-t-il, pour deux raisons principales.

L'expérimentation, à elle seule, se montre insuffisante, car elle devrait porter sur un nombre d'animaux considérable, et de plus, l'irrigation de la rétine chez la plupart des animaux susceptibles d'être utilisés est différente de celle de l'homme.

De même, l'anatomie pathologique donne peu de renseignements, en raison du petit nombre de cas soumis à l'examen anatomique et aussi à cause de la précocité des lésions et de leur peu de durée. Si le malade a succombé, l'examen a lieu trop tard pour fournir des renseignements utiles ; ou bien le malade succombe de bonne heure avant que les troubles visuels aient pu être constatés.

C'est donc très justement que la Société d'ophtalmologie de Paris a mis cette question à son prochain ordre du jour. Seule une étude attentive de toutes les observations et la publication par chacun des faits qu'il a pu rencontrer permettra de préciser la pathogénie de semblables troubles. Aussi, nous a-t-il paru intéressant de relater deux observations recueillies, l'une dans la pratique civile, l'autre au cours de la guerre.

Ces observations ont été publiées *in extenso* et nous y renvoyons les lecteurs que cette question pourrait intéresser (1).

Elles sont curieuses, la seconde surtout, en raison de la rareté des troubles visuels observés à la suite des hémorragies traumatiques. Le petit nombre des observations d'amaurose à la suite des blessures de guerre, qui cependant provoquent des hémorragies considérables, est remarquable en effet. On ne trouve guère d'observations relatées au cours de la guerre 1870-1871, et si, dans la dernière, quelques faits semblables ont été notés, ils sont exceptionnels.

La pathogénie de semblables accidents est très difficile à préciser. Il semble bien que le trouble visuel ne puisse être rapporté à la seule anémie, car il est rarement immédiat. Il est exceptionnel, en effet, que celui-ci se montre au cours de l'hémorragie. D'après l'ensemble des statistiques publiées, ceci se rencontre à peine 1 fois sur 10 cas. De même, il est également très rare qu'il se montre aussitôt après l'hémorragie, à peine 1 fois sur 10 également. Rarement encore il apparaît au cours des douze ou vingt-quatre heures suivantes, dans 12 à 15 p. 100 des cas. A mesure qu'on s'éloigne du moment de l'accident, il se montre avec une fréquence plus grande, dans 20 p. 100 des cas dans les quarante-huit premières heures et enfin 40 p. 100 dans les trois à dix jours qui suivent l'hémorragie.

Ce n'est dont le plus souvent que quelques jours après celle-ci qu'apparaît le trouble visuel, au moment où l'anémie est moins accentuée et où le sujet est moins faible et commence à reprendre des forces.

Dans notre seconde observation, le moment de son apparition ne put malheureusement être noté avec précision.

Dans les cas où l'examen ophtalmoscopique a pu être pratiqué dès les premiers jours, les papilles se montrent hyperémiées, légèrement troubles, comme dans notre première observation. Et même quelquefois on a constaté l'aspect d'une véritable névrite œdémateuse.

Les pupilles sout moyennement dilatées — il en était ainsi dans notre première observation — et très paresseuses à la lumière, ou même le réflexe lumineux a totalement disparu. Et souvent, si un seul œil est amblyope, la pupille se dilate davautage après occlusion de l'œil sain, indice d'une lésion organique sur le trajet du nerf optique, ce qui ne pourrait exister s'il s'agissait d'une lésion centrale.

Les formes du rétrécissement du champ visuel méritent de nous arrêter. Le rétrécissement porte sur la totalité du champ, mais il a presque toujours son maximum dans la moitié inférieure. Il en était ainsi dans le cas de Chevallereau et dans nos deux observations, et ce point peut permettre de

(1) F. TERRIEN, *Archives d'ophtalmologie*, 1921, p. 263.

comprendre dans une certaine mesure le mécanisme des lésions.

Un fait demeure acquis : celles-ci sont toujours périphériques et portent tantôt sur la rétine, tantôt sur le nerf optique. Sans doute, la plupart des altérations anatomiques constatées ne sont-elles pas toujours primitives ; mais il s'agit dans tous les cas de lésions périphériques et on ne peut, pour expliquer les troubles observés, incriminer des altérations centrales ni une anémie du centre cortical, comme l'ont voulu certains auteurs. On ne pourrait comprendre alors l'apparition tardive des troubles visuels, souvent quatre, cinq jours et même davantage après l'hémorragie, et surtout la dissymétrie des altérations du champ visuel.

Il s'agit certainement de lésions périphériques à point de départ rétinien. Et sans doute celles-ci sont-elles favorisées tout d'abord par la chute de la pression générale et par la faiblesse des contractions cardiaques qui se fera naturellement sentir en premier lieu sur les artères les plus petites et les plus périphériques. A ce point de vue, les artères de la rétine qui, en même temps, représentent un système fermé, seront plus facilement intéressées que d'autres.

L'insuffisance de l'apport sanguin dans les petites artères, en particulier dans les artères rétiniennes, sera encore accrue par la contraction des petits vaisseaux sous l'influence des vaso-constricteurs, du fait de l'irritation du centre par le manque d'oxygène.

Il faut ajouter ici, comme nouvelle circonstance défavorable, le tonus du globe, peu abaissé, en dépit de la diminution de la pression générale, et qui concourt encore à la gêne circulatoire dans les petites artères de la rétine.

Ce phénomène primordial se complique aussitôt de transsudation de sérosité des parties voisines, d'où formation d'œdème en certains points, ce qui explique la névrite et l'œdème du nerf optique quelquefois constaté au début des accidents.

D'ailleurs, cette anémie rétinienne est tout au plus capable de préparer les troubles visuels et n'en est certainement pas le facteur déterminant. Elle ne pourrait être retenue que dans les cas où le trouble est survenu aussitôt après l'hémorragie. Mais nous avons vu que le plus souvent il est tardif et apparaît seulement les jours suivants, au moment précisément où l'état général s'améliore.

Il faut mentionner aussi l'œdème de la papille, souvent assez accentué, ou même une névrite optique légère, constatée par la plupart de ceux qui ont pu suivre les observations tout à fait au début. Dans notre seconde observation où l'examen cependant ne put être pratiqué que quelques jours après l'apparition des accidents, il existait encore un léger degré de névrite optique qui peut-être avait été plus accentué. Il est vraisemblable que cette névrite légère contribue à gêner l'irrigation sanguine et serait la condition nécessaire du trouble de nutrition de celle-ci et de l'apparition des troubles visuels. Ainsi s'expliquerait leur début relativement tardif.

Sans doute le trouble visuel observé en pareil cas reconnaît-il une origine toxique ; la même quantité de toxines retenues dans l'économie étant répartie sur une nappe sanguine beaucoup moins considérable pourra suffire à provoquer des troubles visuels intenses, surtout s'il existe déjà un certain degré d'intoxication. Et ceci nous donne peut-être la raison de la rareté des troubles visuels après les hémorragies traumatiques, comparativement à ceux observés après les hémorragies dyscrasiques, à la suite d'hémophilie, d'hématémèses, etc., le sujet étant alors plus ou moins affaibli et intoxiqué par la maladie causale.

Enfin, peut-être faut-il aussi incriminer un troisième facteur représenté par la disposition des artères rétiniennes. Il est assez remarquable, en effet, que dans le plus grand nombre des observations (il en était ainsi dans nos deux observations et dans quatre récentes de Pincus), le maximum des lésions porte sur la moitié du champ visuel, simulant presque une hémianopsie inférieure, par exemple dans l'observation de Chevallereau. On peut, dans ces conditions, se demander si l'ischémie rétinienne n'est pas favorisée par la disposition anatomique des vaisseaux rétiniens et par l'attitude de la tête. La partie de la rétine la moins bien irriguée sera naturellement la partie supérieure, et si cette attitude est sans importance chez l'individu normal, elle peut ajouter aux éléments qui favorisent déjà l'ischémie un nouveau facteur qui n'est peut-être pas négligeable.

LUXATION DE L'ÉPAULE

COMPLIQUÉE DE DÉCOLLEMENT PARTIEL DE LA GROSSE TUBÉROSITÉ DE L'HUMÉRUS, CHEZ UN ENFANT DE 13 ANS 1/2

PAR

Georges ILL

Interne des hôpitaux de Paris.

On sait combien les luxations — à l'exception de celles du coude — sont rares chez l'enfant; particulièrement exceptionnelles sont les luxations de l'épaule. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de publier le cas suivant que nous avons pu observer récemment dans le service de notre maître, M. Albert Mouchet, à l'hôpital Saint-Louis.

Qu'il nous soit permis auparavant de rappeler les quelques rares observations publiées, en dehors des luxations obstétricales. M. Auguste Broca ne signale que deux cas dans son *Traité de chirurgie infantile*. Nous avons pu en retrouver quelques autres dont certains, il est vrai, sont antérieurs à l'ère radiographique.

Malgaigne en aurait observé quatre chez des enfants de cinq à quinze ans.

Guersant, cité par de Saint-Germain, n'en aurait vu qu'un cas, et encore après réduction : l'enfant avait douze ans.

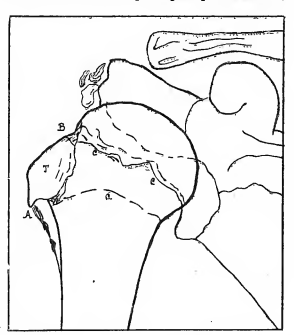
Fraser en aurait observé un cas en 1869. Delattre, dans le *Journal de chirurgie belge* de 1901, a observé une luxation de l'épaule récidivante chez un enfant d'un an en octobre 1898. Nouvelle luxation en janvier 1899 et en octobre 1901; la première luxation était due à une traction sur le bras.

Enfin nous avons pu retrouver dans *The Lancet* du 26 juillet 1890 une observation de Mayo Robson qui présente un intérêt particulier; son cas est analogue au nôtre.

Il eut à examiner un enfant de seize ans qui avait eu une luxation non réduite de l'épaule et qu'il a tenté, sans résultat d'ailleurs, de réduire trois semaines après l'accident. Devant cette impossibilité de réduction, il décide une intervention qui montre « une fracture longitudinale séparant la grosse tubérosité et se prolongeant en dehors des limites de l'incision de quatre pouces pratiquée ; la réduction était impossible par suite du cal et des matières plastiques qui obstruaient la cavité glénoïde ». Guérison après résection du cal, *restitutio ad integrum* des mouvements en quatre semaines.



C, cartilage épiphysaire; T, grosse tubérosité, côté droit (fig. 1).



On note en AB l'épaississement dû au cal de nivellement, côté gauche (fig. 2).

Notre sujet est un garçon de treize ans et demi, mais très grand et très fort pour son âge ; il exerce la profession de mouleur. Le 31 décembre, portant avec deux camarades un gros sac de sable, il a glissé et il est tombé le bras gauche en abduction, sur le sac, qui se cale dans son aisselle : douleur vive, impotence totale immédiate. Il se présente à l'hôpital Saint-Louis à la consultation externe, où le Dr Luzoir reconnaît une luxation antéro-interne sous-coracoïdienne de l'épaule gauche qu'il réduit immédiatement par simple extension du bras. Immobilisation par un bandage pendant quelques jours.

Le 12 janvier 1921, le malade vient se faire examiner à la consultation de chirurgie infantile ; il se plaint de

souffrir encore de l'épaule ; la palpation est assez douloureuse à la face externe du deltoïde et l'on observe une légère trace d'ecchymose à la face interne du bras.

Notre maître le Dr Mouchet, insistant sur l'extrême rareté de la luxation de l'épaule chez l'enfant (nous n'avions pu savoir ce jour-là qui l'avait examiné à la consultation) fait conduire le malade à la radiographie.

L'examen radiographique des deux épaules, pratiqué dans le laboratoire du Dr Gastou, permet de noter :

1° Que l'enfant, malgré sa grande taille (1m,65), a encore ses cartilages d'accroissement parfaitement visibles ;

2° Que du côté blessé, il existe un arrachement partiel de la grosse tubérosité de la tête humérale qui est déplacée par glissement en bas et en dehors. On note une encoche très nette sur la continuité du profil arrondi de la tête, une saillie du fragment décollé avec zone de prolifération périostique sous-jacente nettement visible, prouvant que le périoste a été décollé sur une certaine étendue de la diaphyse humérale ;

3° Que le trait de fracture passe en bas au niveau du cartilage dia-épiphysaire, transversalement et verticalement au niveau de la zone d'ossification, visible sur la radiographie du côté sain, qui sépare la tête de l'humérus de la grosse tubérosité.

L'immobilisation est maintenue jusqu'au 20 janvier, puis le malade est livré à lui-même.

Le 28 janvier, les mouvements sont possibles sans douleur et le malade demande à reprendre son travail.

Cette observation présente quelques analogies avec celle de Mayo Robson quant au siège des lésions.

Il nous a paru intéressant de la signaler, car, outre la luxation, qui l'assimile à un adulte, le blessé, qui reste encore un enfant, a fait un décollement épiphysaire partiel.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Dysthyroïdies familiales et héréditaires.

M. PIERRE VALLERY-RADOT apporte dans sa thèse (1) 155 observations, dont 12 personnelles, de dysthyroïdies familiales et héréditaires ; il montre que le caractère familial et héréditaire des dysthyroïdies est communément observé. Il propose un classement d'attente des troubles thyroïdiens étudiés au point de vue héréditaire. L'hérédité similaire de la maladie de Basedow est souvent complète ; il s'agit de ces cas bien connus de goitre exophtalmique se montrant chez plusieurs enfants d'une même famille et se poursuivant pendant plusieurs générations ; mais elle peut être incomplète en ce sens que, dans l'entourage d'une basedowienne (parents directs ou collatéraux), on peut trouver simplement des cas de Basedow fruste, d'hyperthyroïdisme ou de nervosisme qu'il est permis de rattacher souvent au tempérament thyroïdien. Le myxœdème peut se rencontrer chez plusieurs enfants d'une même famille, mais ne saurait se transmettre héréditairement, les femmes atteintes de myxœdème étant généralement inféconds. Par contre, le myxœdème fruste et l'hypothyroïdie peuvent être héréditaires. Le goitre simple, que l'on rapporte volontiers à une origine hydrique, est souvent une tare thyroïdienne qui peut se transmettre chez l'enfant sous forme de maladie de Basedow ou de myxœdème. L'hérédité dissemblable apparaît surtout comme une hérédité de transformation ; ces hérédités de transformation ne sont pas seulement nerveuses, mais glandulaires et capables d'atteindre la plupart des glandes endocrines. La maladie observée chez l'enfant est parfois de sens opposé à celle des parents ; une mère basedowienne peut donner naissance à un enfant myxœdémateux ou à plusieurs enfants dont les uns seront basedowiens et les autres myxœdémateux. Telle est la dysthyroïdie familiale. Ces réactions de sens opposé s'observent parfois chez le même individu, c'est la dysthyroïdie individuelle. L'hérédité dissemblable n'atteint pas toujours la même glande, toutes les autres glandes peuvent être intéressées à leur tour et jouer un rôle dans le facteur héréditaire. Les expériences sur l'animal ont montré qu'après éthyroïdation complète des procréateurs, on pouvait noter la rareté, la petitesse des produits, les malformations osseuses, souvent des morts rapides, enfin l'heureux résultat du traitement thyroïdien. La débilité thyroïdienne existe aussi bien que la débilité rénale ou hépatique. La débilité thyroïdienne héréditaire, qui n'est qu'un des modes de la débilité glandulaire, est une cause importante des troubles thyroïdiens. C'est la tare thyroïdienne qui prépare le terrain sur lequel vont agir avec une efficacité toute particulière la syphilis d'abord, puis les maladies infectieuses, les traumatismes et les émotions. Sans elle, leurs conséquences auraient peut-être été moins graves, ou en tous cas elles n'avaient pas de raisons de léser d'une façon élective la glande thyroïde. L'état thyroïdien des parents ne commande pas le degré de la débilité thyroïdienne des enfants ; il faut donc traiter les parents même atteints des signes les plus frustes ; en traitant la mère, on traitera en même temps l'enfant, car il est probable que les produits de la sécrétion thyroïdienne passent dans le lait. On ne manquera pas d'examiner les nourrices au point de vue thyroïdien, car une nourrice goïtreuse peut fournir un lait nocif, même à un enfant dont les parents sont parfaitement sains. G. P.

(1) PIERRE VALLERY-RADOT, Thèse de Paris, février 1921.

L'ouabaïne.

Il n'est pas mauvais de revenir sur ce médicament, en signalant les travaux qui sont publiés en sa faveur.

Voici une nouvelle étude contributive, due à la plume du Dr Wulfran Aube (*Thèse* de Montpellier, 1921), lequel a étudié l'action cardiaque de l'ouabaïne, sous l'inspiration de son maître le Dr Pagliano, médecin des hôpitaux de Marseille. Il ne s'agit pas, pour M. Aube, de faire de l'ouabaïne un tonicardiaque universel, mais de la défendre en la mettant exactement à la place qu'elle doit occuper.

Cette place est la suivante

L'ouabaïne n'est pas un succédané de la digitale, mais complète son action, en ne s'adressant qu'à l'excitabilité et à la conductibilité du myocarde.

Les mécomptes qu'on a eu à constater étaient dus à des erreurs ou à de l'inexpérience dans le mode d'emploi. M. Aube préconise les injections intramusculaires d'ouabaïne cristallisée Arnaud, additionnée de quelques milligrammes de chlorhydrate de cocaïne, piqûres très profondes, en plein muscle.

En cas d'urgence, recourir aux injections intraveineuses, avec des précautions toutes particulières parce que l'ouabaïne est très douloureuse.

La dose d'un quart de milligramme est à peine efficace, mais sert d'étape. La dose d'un demi-milligramme d'ouabaïne Arnaud est celle du traitement réel. Y.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

FORME LOCALISÉE CARDIAQUE DE L'ÉBERTHÉMIE

PAR LES Drs

JEAN MINET Professeur de thérapeutique et **R. LEGRAND** Chef de clinique médicale

à la Faculté de médecine de Lille.

La fréquence de l'atteinte cardiaque au cours de la fièvre typhoïde est maintenant un fait de connaissance banale ; si l'infection touche rarement les membranes du cœur, péricarde et endocarde, en revanche, elle touche volontiers le myocarde. Et les manifestations de ce genre sont parfois si précoces, prennent parfois une telle intensité qu'une « forme localisée cardiaque de la fièvre typhoïde » a pu être décrite notamment par Bernheim (rapport au Congrès de La Rochelle, 1882) et son élève, Willaume (thèse de Nancy, 1887).

Cette atteinte cardiaque a été beaucoup moins mise en évidence au cours de l'éberthémie.

On sait qu'il faut entendre sous le nom d'éberthémie une forme sanguine qui peut soit évoluer comme une septicémie pure, soit se présenter sous l'aspect d'une localisation primitive au niveau de divers organes, en particulier la vésicule, le foie, les reins, les méninges, la plèvre. C'est grâce à la découverte du bacille d'Eberth, grâce aux perfectionnements accomplis dans la technique de sa recherche, que l'on a pu décrire ces affections éberthiennes sans lésions intestinales, l'intégrité de l'intestin étant démontrée par l'absence de tout symptôme clinique, ou par les constatations nécropsiques (Bezançon et Philibert, Audibert et Monge, Farcy, Lesieur, Barjon, Jargot, Grenier, Bourges, etc.).

Parmi les formes localisées de l'éberthémie, l'atteinte du cœur nous paraît mériter une attention qu'elle n'a pas retenue jusqu'à présent. Nos recherches, peut-être incomplètes en raison de l'état actuel de notre bibliothèque universitaire, ne nous ont permis de réunir que quatre observations, dont nous donnons plus loin le résumé ; nous y joignons deux observations personnelles suivies à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Sauveur de Lille (1). Ces quatre observations n'ont pas été présentées jusqu'ici en un travail d'ensemble et, en somme, on ne peut pas dire qu'il ait été décrit une véritable « forme localisée cardiaque de l'éberthémie ». Nous croyons qu'il y a là une lacune, et notre étude a pour but de contribuer à la combler dans la mesure où le permet l'état actuel de nos connaissances.

(1) JEAN MINET et R. LEGRAND, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 13 mai 1921, n° 17, p. 749.

La première publication qui fait allusion à ce sujet est un simple entrefilet que nous avons relevé sous le nom de Nattan-Larrier dans un travail de Bezançon et Philibert (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1904). Les autres sont dues à Farcy; Lesieur, Froment et Crémieu ; Matthews et Moir.

OBSERVATION I (Nattan-Larrier *in* Bezançon et Philibert). — L'auteur rappelle, à l'occasion de la communication de Griffon, le cas d'un enfant observé par lui en 1898 dans le service du Dr Netter. Cet enfant, avec une fièvre continue sans diarrhée, a présenté un sérodiagnostic positif. Or, l'autopsie fut négative au point de vue des lésions intestinales ; mais il y avait des lésions d'endocardite à partir desquelles on put cultiver le streptocoque et le bacille d'Eberth. La rate contenait des îlots de streptocoques et de bacille d'Eberth ; les reins, des abcès miliaires à streptocoques.

OBSERVATION II (Farcy). — J. F..., vingt-cinq ans, n'a pas de passé pathologique. Après une période de surmenage, il est pris de malaise léger, rhume de cerveau, céphalée, un peu de courbature. Puis assez subitement ces phénomènes font place à des signes graves, fièvre à 40°,6, agitation extrême, congestion des yeux, augmentation du volume du foie. Dès ce moment, le cœur révèle sa participation à l'intoxication par un bruit de galop assez marqué. Les jours suivants se rencontrent les symptômes d'une infection profonde: pouls petit, rapide, à 130, bruit de galop persistant, assourdissement des bruits du cœur, intolérance gastrique absolue, abattement, agitation, délire. L'existence de taches rosées, la courbe de température, la culture du bacille par des prises de sang, d'urine, de matières fécales établissent le diagnostic d'infection éberthienne à type septicémique; les phénomènes intestinaux sont nuls, sauf la constipation opiniâtre. Peu à peu, l'état général s'améliore, la température tombe à 37°,6 ; mais le bruit de galop et la rapidité du pouls persistent. Une recrudescence se produit : même agitation, même adynamie, mêmes troubles cardiaques, même intolérance gastrique et, en plus, légers symptômes abdominaux du côté de la région appendiculaire. Ces phénomènes cèdent assez rapidement, l'état général s'améliore et peu à peu le malade entre en convalescence. Le bruit de galop persistera assez longtemps pendant la convalescence. Le sérodiagnostic sera positif à cette époque au centième ; il l'était au vingtième le sixième jour de la maladie.

OBSERVATION III (Lesieur, Froment et Crémieu, *Lyon médical*, 1910) (Résumée). — Les auteurs rapportent l'observation de D. L..., vingt-cinq ans, entré à la clinique du Pr Lépine le 1er juillet 1909, sans antécédents intéressants. Quatre mois auparavant, il fit une affection fébrile indéterminée qui guérit. Mais des troubles cardiaques persistent. A son entrée il est très dyspnéique. La pointe du cœur, située dans le sixième espace en dehors du mamelon, donne par moments la sensation, au palper, d'un frémissement systolique. A l'auscultation, arythmie, et souffle systolique apexien organique. Pouls petit, irrégulier ; œdème des jambes ; urines albumineuses ; foie douloureux et obscurité de la base droite. Les jours suivants, ces phénomènes persistent et même s'accusent, de sorte que le 10 août, la tachycardie et l'arythmie sont toujours très marquées et gênent l'auscultation. On perçoit très nettement, à la pointe et vers l'aisselle, un frémissement présystolique râpeux avec vibration dure de la mitrale et bruit présystolique rude avec éclat du premier bruit. Au-dessus

de la pointe, souffle systolique net avec dédoublement du deuxième bruit. Maladie mitrale. Le 5 octobre, le malade, qui était sorti, rentre à l'hôpital avec les mêmes signes cardiaques. Il présente alors pendant cinq jours de l'hyperthermie avec courbe irrégulière. L'examen du malade est négatif. Aucun symptôme. Sérodiagnostic négatif. Douleur dans la région de l'hypocondre. Au cœur, souffle systolique inconstant avec thrill et vibration dure; arythmie en salves, danse des artères du cou. Le 24, sérodiagnostic positif au dixième. Température de 40° avec oscillations de 1 degré. Le 26, signes de congestion à la base gauche. Le 27, hémoptysies. Hémoculture positive pour l'Eberth. Sérodiagnostic positif au trentième. Les phénomènes s'accentuent et, le 29 novembre, le malade meurt.

A l'autopsie, cœur très volumineux avec grosses oreillettes pesant 580 grammes. Pas de lésions péricardiques. Rétrécissement mitral peu serré, insuffisance mitrale paraissant nette à l'épreuve de l'eau. Les valves, ainsi que les cordages, sont épaissies; mais on trouve en outre des végétations molles assez volumineuses en choux-fleurs. Les sigmoïdes aortiques sont légèrement insuffisantes, mais ne présentent pas de rétrécissement net; petites végétations récentes; myocarde mou, pâle, sans travées scléreuses. En somme, lésions orificielles anciennes avec poussées récentes d'endocardite végétante.

Pneumonie hémorragique autour de deux infarctus du poumon droit. Rate grosse. Gros rein blanc. Foie gros. Deux petites ulcérations en voie de cicatrisation sur l'intestin. Présence de bacilles d'Eberth dans la bile.

OBSERVATION IV (W.-P. Matthews et D.-R. Moir, *British med. Journ.*, 1899). — Cas d'endocardite aiguë ulcéreuse donnant une réaction de Widal positive.

Mme B..., âgée de soixante ans (pensionnaire de l'asile royal d'Aberdeen), tombe malade le 19 février 1899. Les seuls symptômes que l'on puisse alors découvrir sont de la douleur dans le dos et l'épaule droite. La malade était atteinte de folie hallucinatoire; et d'abord nous inclinâmes à penser que son état mental était en relation avec sa maladie; mais il était déjà évident qu'elle était sérieusement malade. La température, qui, au début, était normale, prit un type nettement irrégulier, variant de la subnormale à 103 F.; durant les trois jours qui précédèrent la mort, elle resta subnormale. La douleur dont elle se plaignait était si intense qu'elle criait quand elle faisait un mouvement ou quand on la touchait. La langue était sèche et brune, le pouls mou et irrégulier, les bruits du cœur faibles et assourdis. Mais à aucun moment ne fut découvert un souffle.

Comme il existait une légère épidémie de fièvre typhoïde dans l'institution, nous avons examiné le sang. Un premier échantillon donna une réaction positive mais peu nette; un second montra une réaction nette et bien marquée. Une semaine environ avant la mort, apparut une dyspnée considérable avec des signes de pneumonie hypostatique aux bases des deux poumons. La patiente était une femme très corpulente et l'on ne put découvrir ni hypertrophie de la rate ni hématurie. Elle mourut le 1er avril, avec de la gangrène des extrémités apparue trois jours auparavant. A l'examen *post mortem*, on trouva de la périhépatite et de la périsplénite étendues. Les organes furent examinés par le Dr Duxean, de l'Université d'Aberdeen, qui répondit comme suit :

Cœur dilaté et mou avec une large couche de graisse à la surface. Le ventricule gauche contient un gros caillot de couleur verdâtre. Sur la surface de la valvule mitrale existe une large ulcération d'endocardite récente avec de nombreuses végétations adhérentes.

Poumons : gauche un peu œdémateux et congestionné, deux petits infarctus; droit œdémateux et congestionné.

Foie cyanotique. Nombre de petits calculs dans la vésicule, qui ne contient pas de bile.

Rate très augmentée, avec nombreux petits infarctus de sièges divers.

Reins: le gauche montre de nombreux infarctus, le droit un petit infarctus.

Intestin : une seule petite ulcération à l'iléon; partout ailleurs normal.

Nature du cas : endocardite aiguë avec infarctus de la rate, des reins et du poumon gauche.

Nous croyons le cas digne d'être rapporté, à cause de la réaction de Widal positive dans le sang. Celle-ci, au lieu de nous permettre de faire ce diagnostic différentiel, confirma notre suspicion qui était un cas anormal de fièvre typhoïde. L'histoire du cas et l'examen des entrailles après la mort ne montrent pas l'existence d'une typhoïde antérieure décelée par la présence de la réaction.

OBSERVATION V. — L... Hélène, trente-six ans, entre à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Sauveur de Lille, le 16 juin 1920, pour une céphalée intense et continuelle datant de quelques jours. Ses antécédents sont sans intérêt. Mariée, elle a trois enfants vivants et l'un d'eux est depuis un mois en traitement à la clinique médicale infantile pour fièvre typhoïde. Il y a huit jours environ, elle fut prise de violents maux de tête. La douleur continue, lancinante, présentant des paroxysmes fréquents, était surtout localisée dans les régions occipitale et frontale. La tête était lourde, pesante, la nuque un peu raide, la lumière pénible à supporter. En même temps, la fièvre s'installait et atteignait rapidement 40°. Cependant, pas de troubles digestifs : ni vomissements, ni diarrhée. Le ventre n'était pas douloureux. Pas d'épistaxis. Pas de toux. A son entrée, la malade se présente pâle, les traits tirés, le facies infecté. Elle est dans un état de prostration marquée, et répond difficilement à l'interrogatoire. La température rectale est de 39°,6. La langue est saburrale, les dents et les lèvres sont fuligineuses. L'examen des téguments ne révèle la présence d'aucun élément éruptif. Du côté de l'appareil digestif, l'anorexie est complète. Il n'existe ni vomissements, ni diarrhée, ni constipation. Le ventre est souple, facile à palper, et l'examen n'éveille de douleurs en aucun endroit. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite. Le foie, non douloureux, déborde faiblement les fausses côtes (un travers de doigt). La rate est légèrement percutable sur une petite paume de main; son pôle inférieur n'est pas accessible à la palpation. Le pouls est petit, rapide, à 112. Les bruits du cœur sont sourds, lointains, à peine perceptibles, avec une tendance à l'embryocardie. Il y a de l'hypotension très marquée. Du côté de l'appareil respiratoire, on ne note rien d'anormal, de même que du côté des organes urinaires et du système nerveux. La malade présente en résumé, de la céphalée intense, de la fièvre (39°,6), de la prostration et de l'asthénie, des signes cardiaques (P. 112, assourdissement des bruits, rythme pendulaire).

Maintenue au lit, elle est mise au régime des boissons abondantes. Des tonicardiaques, huile camphrée, strychnine, adrénaline, sont prescrits. Un abcès de fixation est provoqué au niveau de la face externe de la cuisse. Des injections intraveineuses d'électrargol sont faites. Une hémoculture montre la présence dans le sang du bacille d'Eberth pur. Les jours suivants, la température reste élevée, décrivant des oscillations entre 39°,5 et 38°. Le pouls, au-dessus de 120, est de plus en plus faible et difficilement perceptible. Les bruits cardiaques sont de

plus en plus éteints. L'embryocardie s'accuse. Toujours aucun symptôme abdominal. Pas de taches rosées. Le 23, l'abcès de fixation est ouvert et donne issue à un pus grumeleux peu abondant. Le 3 juillet, la température baisse entre 37° et 38° ; mais le pouls reste rapide et faible, à 130. Les bruits du cœur sont toujours sourds et lointains. Cet état persiste jusque vers le 15. A cette époque, la température remonte au-dessus de 38°; le pouls, qui était revenu à 110, bat de nouveau à 120. L'embryocardie réapparaît. On commence alors des injections d'un auto-vaccin, préparé avec l'Eberth isolé du sang. Peu de réaction après ces injections. Peu à peu, la température baisse, et le pouls diminue de fréquence. Le 14 août, il est descendu à 90. Mais il est très instable et se précipite au moindre effort ou à la moindre émotion. Le second bruit cardiaque est redevenu net; le premier bruit reste à peine perceptible. L'asthénie persiste, intense. La malade est mise à la digitaline à très petites doses ; sous cette influence, l'amélioration cardiaque se précise. Le 3 septembre, jour de sortie de la malade, le cœur est redevenu normal à l'auscultation. Seule, l'instabilité s'accuse encore par des réactions du pouls au moindre effort.

OBSERVATION VI. — M... Joseph, dix-huit ans, maçon, de nationalité italienne, entre le 18 novembre 1920 à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Sauveur de Lille. Pas d'antécédents notables. Le début de son affection remonte à une dizaine de jours. A ce moment, il eut un peu de céphalée, des frissons, des épistaxis avec sensation de fièvre. Pas de symptômes gastro-intestinaux. L'exagération de tous ces phénomènes et l'impossibilité où il se trouve de travailler le décident à entrer à l'hôpital.

A son arrivée, la température rectale atteint 40°. Malgré cette hyperthermie, l'état général du sujet paraît peu atteint et il ne présente pas l'aspect prostré. Il est au contraire très présent, comprend bien les questions posées et répond d'une façon précise. La langue est saburrale et sèche au centre. Aucune fuliginosité sur les lèvres, les gencives et les dents. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque. On note au niveau des flancs et des lombes l'existence de quelques rares taches rosées caractéristiques. Pas de troubles digestifs, pas de diarrhée.

La rate est percutable légèrement sur une surface de la largeur de trois travers de doigt environ. Le foie paraît normal. L'examen de l'appareil circulatoire montre un pouls petit, faible, accéléré, 90 pulsations. La pointe bat dans le cinquième espace au niveau de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque n'est pas augmentée. L'auscultation des divers foyers d'élection fait percevoir un assourdissement marqué du premier bruit au niveau de la pointe et surtout l'existence à l'orifice pulmonaire d'un souffle systolique intense à timbre rude, se propageant vers les vaisseaux du cou, non modifié par les mouvements respiratoires et les diverses positions données au malade. Le deuxième bruit est claqué. A l'orifice aortique, le premier bruit est sourd, le second retentissant.

L'examen des divers autres appareils ne révèle rien de particulier, en dehors d'un petit goitre, ancien d'ailleurs. Les urines sont normales. La séroréaction de Widal recherchée dans le sang est positive au millième pour l'Eberth. Une hémoculture donne du bacille d'Eberth à l'état de pureté. Le malade est isolé, mis au régime des boissons abondantes. Une vessie de glace est appliquée sur la région précordiale. Les tonicardiaques d'usage sont prescrits (huile camphrée, adrénaline, strychnine). Malgré le traitement, la température reste élevée, évoluant avec des différences de 1 degré à 1 degré et demi. Le pouls s'accélère à 110 et s'affaiblit. Tension : 11 et 4 (Pachon à deux brassards). Les signes cardiaques s'accentuent. La pointe du cœur s'abaisse dans le sixième, puis dans le septième espace intercostal avec une tendance marquée à se porter en dedans. Les signes notés à la pointe et à l'orifice pulmonaire restent stationnaires. A l'orifice aortique apparaît un souffle systolique léger. Celui-ci persiste peu, car le 22, on note déjà son atténuation. Le premier bruit est devenu imperceptible. L'examen radioscopique montre à cette époque une grosse augmentation des cavités droites du cœur et une voussure de la partie supérieure de l'arc moyen au niveau de la pulmonaire. Peu à peu tous les signes s'atténuent ; la température baisse progressivement pour descendre, le 5 décembre, au-dessous de 37°. Le pouls s'améliore et suit une courbe parallèle à celle de la température. Cependant les signes d'auscultation persistent.

Lentement, alors que le malade est en apyrexie depuis longtemps, et que tous les autres phénomènes généraux ont disparu, on voit ces signes se modifier. Le premier bruit à la pointe réapparaît, mais prolongé, parfois dédoublé. Les bruits aortiques redeviennent normaux. Seul, le souffle pulmonaire demeure avec tous ses caractères de fixité ; ceux-ci, joints aux schémas radioscopiques, ne laissent aucun doute sur son origine organique. Il ne se modifie plus ; et, fin janvier 1921, à la sortie du malade il existe toujours, témoin d'une lésion constituée.

Malgré les réserves faites par MM. Lesieur, Froment et Crémieu relativement à l'observation de Farcy, tous ces cas peuvent être considérés à juste titre comme des cas d'éberthémie. Dans trois d'entre eux, l'examen anatomique est venu apporter la preuve de l'absence ou de l'insignifiance des lésions intestinales ainsi que celle de la lésion cardiaque. Pour les autres, le caractère particulier de l'évolution, totalement différente de l'aspect clinique habituel de la dothiénentérie, et la recherche négative des symptômes intestinaux, permettent de les considérer comme des cas de septicémie éberthienne que la prédominance des signes circulatoires nous autorise à ranger dans la forme cardiaque de l'éberthémie.

Les observations ci-dessus sont trop peu nombreuses, les faits sont trop dissemblables, pour permettre une étude didactique détaillée de cette forme clinique des affections à bacilles d'Eberth. Il faut attendre que la pratique plus répandue de l'hémoculture au cours de tous les états infectieux indéterminés, au cours notamment des endocardites aiguës à étiologie imprécise, soit venue en augmenter le nombre. Cependant, de la lecture de ces observations et de la comparaison de ces faits avec les localisations cardiaques de la fièvre typhoïde ordinaire, quelques enseignements peuvent être tirés.

Une première division clinique résulte de la lecture des observations.

Les unes (obs. II et V) concernent des cas de septicémie avec phénomènes cardiaques, sans signe orificiel ; les troubles constatés, que l'on con-

sidère généralement comme le témoignage d'une lésion du myocarde, décèlent l'atteinte de l'organe; la guérison, dans les deux cas, n'a pas permis les constatations anatomiques et nous ne pouvons savoir si nous avons eu affaire à une myocardite réelle. Était-ce plutôt, comme dans la typhoïde cardiaque de Bernheim, le résultat de l'action de la toxine sur les centres d'innervation du cœur, ou le résultat de troubles glandulaires aigus tels que ceux qui ont été décrits dans la diphtérie? Il nous est impossible d'être fixés à ce sujet. Le tableau clinique, dans ces cas, est le suivant : en même temps que s'installe chez les malades un état infectieux aigu caractérisé par de la céphalée, de la prostration, du délire, une température élevée mais irrégulière, ne présentant pas la courbe caractéristique de la typhoïde classique, un état saburral de la langue, une grosse rate, sans signes intestinaux ; des phénomènes cardiaques graves se manifestent. Du côté du pouls, c'est une tachycardie aux environs de 120, un pouls petit, rapide et hypotendu ; le cœur prend le rythme fœtal ; ses bruits sont sourds, lointains, de moins en moins perceptibles ; parfois on entend une sorte de bruit de galop ou un léger souffle anorganique. L'asthénie et la prostration sont extrêmes. En un mot, on observe tous les signes de la myocardite typhique, au milieu d'un état infectieux indéterminé. En présence de tout cas de ce genre, seule l'hémoculture peut apporter un diagnostic précis. Si l'on se fiait aux deux cas ci-dessus, on serait porté à considérer le pronostic comme relativement bon ; mais c'est une statistique vraiment insuffisante et la gravité de la myocardite typhique est trop connue pour autoriser une pareille conclusion.

La deuxième série d'observations (obs. I, III, IV et V) réunit des cas d'infections à bacilles d'Eberth sans dothiénentérie, et qui, à l'inverse des précédents, se sont accompagnés de lésions certaines de l'endocarde : celles-ci sont attestées dans 3 cas par l'examen anatomique ; dans notre cas personnel, par les caractères des signes stéthoscopiques et par l'examen radioscopique qui montre la configuration classique du rétrécissement pulmonaire avec dilatation des cavités droites.

Les endocardites sont rares au cours de la typhoïde classique, et cela est d'accord avec la rareté des endocardites éberthiennes primitives. Deux des observations colligées par nos soins ne sont pas suffisamment détaillées, et il est difficile dans ces conditions d'établir une vue d'ensemble sur les divers tableaux cliniques de l'endocardite aiguë éberthémique. Notre observation correspond en effet à une endocardite aiguë localisée. Celle de Matthews et Moir évolue plutôt comme une endocardite infectieuse maligne avec aspect d'abord typhoïde, puis pyohémique. Celle de Lesieur, Froment et Crémieu présente un aspect analogue avec une évolution clinique plus lente : c'est chez un mitral ancien que l'affection survient ; elle dure plusieurs mois, procède par poussées à grandes oscillations thermiques et se rapproche ainsi du type de l'endocardite maligne à évolution lente. Ainsi nous voyons dans ces trois observations les trois formes classiques de l'endocardite primitive aiguë simple, maligne aiguë, maligne à évolution lente. Les divers orifices sont touchés par l'infection : orifice mitral et orifice aortique dans l'observation III, orifice mitral dans l'observation IV, orifice pulmonaire dans l'observation IV.

Notons encore la fréquence des embolies, puisque des infarctus se sont produits trois fois sur six.

Une question souvent discutée est celle de l'agent pathogène de ces localisations cardiaques éberthémiques. Est-ce le bacille d'Eberth? Est-ce un microbe d'infection secondaire? Pour la typhoïde cardiaque, Bacologhi, R. Stenpowski, Roque et Corneloup estiment peu nombreux les cas où l'infection est due au bacille d'Eberth pur. Il en est ainsi de l'observation citée par M. Nattan-Larrier, où le streptocoque fut trouvé associé à l'Eberth. Quant à nos cinq autres observations, elles ne permettent pas de conclusion à cet égard.

Signalons enfin que nous n'avons point trouvé d'observation de lésions éberthiennes primitives du péricarde. Cela n'a rien de surprenant si l'on se rappelle combien est rare la péricardite au cours de la fièvre typhoïde.

En résumé, le bacille d'Eberth peut, au cours de la septicémie sans dothiénentérie, dite « éberthémie », atteindre le cœur. Cette atteinte se manifeste cliniquement de deux manières. Tantôt elle donne lieu, au milieu d'accidents infectieux graves, à des symptômes fonctionnels d'insuffisance myocardique ; la septicémie prend de ce fait un type circulatoire très net. Tantôt elle se fixe sur l'endocarde et provoque un syndrome classique d'endocardite aiguë. Dans l'un et l'autre cas, le diagnostic étiologique ne peut être fait en dehors de la réaction de Widal ou de l'hémoculture. Ces recherches de laboratoire doivent être pratiquées systématiquement dans tous les états infectieux indéterminés et dans tous les cas d'endocardite primitive aiguë (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — WUILLAUME, Thèse de Nancy, 1887. — MATTHEWS et MOIR, *Brit. med. Journ.*, 1899.

BEZANÇON et PHILIBERT, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906.

FARCY, Thèse de Paris, 1909.

AUDIBERT et MONGE, *La Clinique*, 1909.

LESIEUR, FROMENT et CRÉMIEU, *Lyon médical*, 1910.

NOUVEAUX PRINCIPES DE PATHOLOGIE INTERNE TIRÉS DE LA CHIMIE PHYSIQUE

PAR

le Dr Arthur LEROY

Il est un groupe de phénomènes morbides inexpliqués, vasculo-nerveux et cutanés, caractérisés par des crises plus ou moins soudaines d'épilepsie, d'éclampsie, d'urticaire, etc., anaphylactiques au sens général du mot. Ce serait une satisfaction pour l'esprit d'invoquer pour ce bloc de problèmes en retard une même pathologie physicochimique. Ne peut-on espérer une explication plausible des théories électroniques récentes? La physiologie animale et la médecine vont-elles continuer à se passer des lois de l'osmose qui, de par la science, président à la vie des cellules végétales? Que les règles de Dutrochet, de De Vriès, de Van't Hoff jouent seules dans notre domaine, dit M. Lapique, non : mais elles jouent compliquées, contredites, corrigées par maintes autres lois physico-chimiques, électriques surtout.

Les processus osmotiques sont inséparables des modifications électriques, comme on l'enseigne dans son laboratoire, conformément aux travaux de Lippmann, de Perrin et surtout de P. Girard qui a insisté sur cette question (*C. R. Ac. Sc.*, *passim* 1911-1921). Il est banal de répéter que mécanique et électricité sont deux formes de l'énergie solidaires et interchangeables. Soumises à un flux incessant, les membranes, innombrables et variées de l'organisme animal sont tapissées par une couche d'électrons ; dans chaque interstice ou pore, il y a formation d'une couche double, tel signe tapissant la paroi, le signe contraire véhiculé avec le produit de filtration en désintégration et en reconstitution incessantes : ions H (+) et OH (—) et autres prennent un sens et une vitesse variant avec leur nature et leur valence (1). S'il y a espoir de saisir le franc jeu de l'osmose électrique dans des phénomènes brusques et brutaux, c'est aux maladies à crises qu'il faut s'adresser, d'autant qu'au cours de ces derniers années on y a vérifié des dissociations protéolytiques propres à notre démonstration. Je fais allusion à la réaction d'Abderhalden en Allemagne (grossesse, démence précoce, etc.), aux analyses de Jobling, Peterson Bronfenbrenner aux Etats-Unis (anaphylaxie).

Le complexe albumine est un agrégat transitoire d'acides aminés enveloppé d'un essaim planétaire d'ions : autour de chacun gravitent des électrons satellites; c'est, à un autre ordre de grandeur, un système solaire avec gravitation identique et pour les mêmes raisons. Y a-t-il destruction protéolytique, il s'entend qu'acides aminés, ions, électrons récupèrent individuellement la tension osmotique dont ils étaient privés par suite de leur entrave. En tout assimilables aux molécules d'un gaz (Van't Hoff), animés de mouvements browniens, ils se déchaînent (2) sur les parois et membranes où peut se développer une pression osmotique et électrique.

On est surpris de la portée que prennent ces déductions. Appliquées à un groupe de problèmes pathologiques « en retard » (*anaphylaxie, épilepsie, éclampsie, asthme, urticaire, certaines éruptions*), elles tendent à les éclaircir en bloc. Tout se passe comme si dans la formule «Il y a protéolyse, *donc* augmentation de la tension osmotique », ce *donc* était corroboré par certains phénomènes pathologiques ayant pour caractère commun d'être critiques et inexpliqués, simultanés ou vicariants..

Processus lyptiques de la réaction d'Abderhalden, de celles de Jobling et Bronfenbrenner. — Comme les lecteurs du *Paris médical* le savent (article du 10 mai 1913) (3), la réaction d'Abderhalden se propose de déceler un ferment spécifique dans le sérum des femmes gravides, ferment de désintégration des cellules placentaires. Depuis cette date, des expériences innombrables ont été faites pour et contre. En France, MM. Bar et Donnay (*Soc. obst.*, 11 janvier 1914), B. Sabin, S. Dejust-Defiol dans sa thèse, Ecalle dans la sienne, ont admis cet agent protéolytique spécial. D'autre part, l'existence de désintégration du corps thyroïde mis à dialyser en présence du sérum chez les basedowiens, celle du testicule, de l'ovaire chez les déments précoces, ont été vérifiées; en cas de cancer et d'épilepsie, la question n'a pas abouti. Mais il importe de préciser ceci : on discute sur la spécificité; au contraire, le fait de protéolyse anormale est hors de doute et c'est là-dessus que nous nous appuyons (Vitry, *Ann. Méd.*, 1920, VII, 4).

Très lente est la protéolyse d'Abderhalden ; rapide est celle de l'anaphylaxie; pour les Américains

(1) Un grand nombre d'expérimentateurs ont montré les anomalies de l'endosmose et de l'exosmose. Overton a invoqué une couche graisseuse autour du protoplasma ; J. Loeb, l'action du calcium, les variations d'imbibition de la gélatine traitée ou non par des acides, etc.—MAYER et SCHAEFER, Un coefficient cholestérine-acide gras dans la composition du protoplasma (*Journ. phys. et pathol. exp.*, janvier 1914).

(2) C'est une série d'explosions et un cataclysme jusqu'à ce que l'élimination rénale et pulmonaire y ait paré et aussi la neutralisation par H et OH disponibles (Henderson)

(3) Nous ne savions pas que la priorité peut être réclamée par Fieux dans une certaine mesure (*Congrès gyn. obst., Bordeaux* 22 septembre 1910).

Bronfenbrenner (1), Jobling et Petersen (2), la dissociation anaphylactique s'étend à un substratum bien autrement considérable et l'augmentation de la tension osmotique peut être énorme. Leurs expériences solidement établies correspondent à des travaux antérieurs de Kircheim, Reinecke, Bottner (3) et à certaines recherches de Züntz qui avaient remarqué dans l'anaphylaxie l'attaque des albumines du sujet et non seulement la dissociation des albumines injectées (*Ztch. f. Imm.*, 1915, p. 425).

Cet agent de dissociation (toxogénine, anaphylatoxine), plus ou moins complexe, est formé et accumulé pendant la période intercalaire entre la première injection de poison et la seconde : l'action catalytique se déchaîne brutalement parce que l'agent est là tout prêt et en quantité. L'ensemble des symptômes est toujours le même : ils varient seulement en intensité, étant les effets d'un processus physico-chimique. Si notre raisonnement est juste, on s'attend à voir l'assaut s'exercer sur tous les dialyseurs de l'organisme à la fois et au même moment, sur ceux du système nerveux central (convulsions, coma), ceux de la peau (érythèmes, urticaire, la sommation impérieuse aux tractus digestifs, urinaires ; on s'émerveille de voir s'expliquer du même coup les manifestations sanguines et humorales : la mise en liberté d'ions H et OH, d'électrons satellites change le degré d'acidité, d'où coagulabilité modifiée, augmentation de la tension superficielle (Kopachewsky), conséquence physique de l'introduction de charges électriques, fuite des leucocytes.

On sait que tel professeur de radioactivité arrache les électrons à un barreau de zinc, les capte, les canalise, les dirige. Dans notre pathogénie, on s'expliquera que ces particules matérielles animées d'une vitesse prodigieuse, expulsées du sérum et récupérant leur force expansive, se pressent sur les parois du système nerveux central, membranes et cellules, gonflent les espaces lymphatiques sous-pie-mériens, rendent turgescents (4) les capillaires de la corticalité et déchaînent des phénomènes épileptiformes.

Nous ne reproduisons pas ici l'argumentation que nous avons soutenue pour les phénomènes d'épilepsie et d'asthme (*Paris méd.*, 23 juin 1913), mais nous ne manquons pas de nous appuyer solidement sur les expériences que M. Ch. Richet avait instituées en 1882 (*Bull. Soc. biol.*, p. 262), pour prouver l'action chimique des solutions hypertoniques du lithium, du sodium, du potassium, du rubidium. Injectées dans l'artère carotide d'un animal, elles amènent des crises d'épilepsie caractéristiques. Le Danois Ejnar Jarloeve, quarante ans après, vient de vérifier qu'il y a excès d'H dans l'épilepsie (*C. R.*, 22 janv. 1921).

En faisant confiance à des théories récentes de physiologistes éminents sur la question de l'excitation nerveuse (secousses toniques et cloniques), si une électrode placée au voisinage d'un nerf obtient une réponse, c'est en provoquant dans les cellules du périnèvre un changement de concentration (Nernst, Lapique) (5), une polarisation d'ions H [Hill (6), A. Bethe (7)]. Ce qui est pour ces auteurs la phase intermédiaire serait, dans les crises épileptiformes que nous visons, le *primum movens*.

Les phénomènes dermiques de l'anaphylaxie se rattachent à la présence dans la peau de dialyseurs étagés : l'histologie avec ses méthodes de fixation les méconnaît et ne peut aspirer à les surprendre dans leur fonctionnement normal ou pathologique. Ce sont d'abord les parois des capillaires et lymphatiques de la couche profonde de l'épiderme et, au-dessus, ce qu'on appelle dans le psoriasis la pellicule sous-squameuse. La clinique indique que cette membrane dialysante existe hors du psoriasis, dans la peau normale. Dans le clivage de l'épiderme, les phlyctènes révèlent assez qu'il y a là une couche de cellules particulièrement cohérentes avec leurs voisines et organisée en pellicule. L'érythème, qui est la manifestation de l'anaphylaxie la plus précoce et la plus bénigne, n'est qu'une dilatation prurigineuse des capillaires de la couche de Malpighi ; l'urticaire est due, elle aussi, à un épanchement sous la pellicule sous-squameuse. Issue des capillaires sanguins et lymphatiques, la sérosité peut se répandre jusque dans les couches plus profondes du tissu cellulaire sous-cutané et constituer l'œdème. Ces turgescences se vérifient dans l'anaphylaxie locale ; la dégradation et la tension se développent *in situ* avec un prurit intense et ter-

(1) Antitrypsine et anaphylaxie (*Journ. of exp. med.*, XXII, p. 141).

(2) BRONFENBRENNER, *Proceedings of exp. med.* XIII, 1, p. 19, et 2, p. 42 ; 1915, II, p. 28, III, p. 32.

(3) *Arch. f. exp. path. et pharm.*, 1911-12-13. Ces auteurs ont obtenu l'œdème local par injection de trypsine.

(4) Chez un trépané M. Marie a pu palper cette turgescence qui augmentait graduellement pendant les quelques jours précédant la crise d'épilepsie. P. BARGUE, Thèse de Paris, 1918. La théorie d'une dialyse anormale s'accommode de toutes les causes, pour hétéroclytes qu'elles semblent : dialyseur traumatisé par l'accouchement ou blessures de guerre, troubles humoraux par syphilis, alcoolisme, rétention rénale, troubles gastro-intestinaux (épilepsie des gros mangeurs), ou menstruels, etc.

(5) *Journ. de path. et de physiol. gén.*, 1909.

(6) *Journ. of physiol.*, XL, p. 190.

(7) *Pflugers Arch.*, 1916.

rible (Ch. Richet) (1). Abderhalden, injectant sous la peau à des femelles gravides des peptones placentaires a obtenu un œdème local, et rien chez les témoins. Quelques auteurs, cités plus haut, l'ont obtenu par injection de trypsine.

Coagulabilité modifiée du sang et abaissement de la tension artérielle. — Ces deux phénomènes caractéristiques de l'état anaphylactique sont souvent solidaires en pathologie. Pour nous, la dissociation libère beaucoup d'ions H et d'acides. Or, si une acidité faible, surtout celle des acides organiques avec H libre, est un facteur de coagulation (2), une acidité plus forte amène l'incoagulabilité (3). La libération concomitante des peptones et de l'imidazoéthylamine est reconnue comme ayant expérimentalement des effets anticoagulants et en même temps hypotenseurs : l'abaissement de la tension superficielle est l'indice de charges électriques modifiées. Physiquement, tout cela se tient.

Les *phénomènes gastro-intestinaux*, les vomissements, la diarhée profuse du chien en état de choc témoignent hautement en faveur d'une exosmose intense dans le tube digestif. Les phénomènes articulaires sont de même origine ; bref, si une théorie nerveuse vague permet d'expliquer les phénomènes épileptiformes et même viscéraux, la désintégration est seule capable de rendre compte des modifications sanguines (coagulabilité et hypotension).

Toute l'histoire de l'asthme essentiel avec son hémoclasie (Widal, Léri, *J. de méd. fr.*, décembre 1920) s'éclaire par les phénomènes pulmonaires de l'anaphylaxie dans notre théorie, et ce qu'aucun autre auteur jusqu'ici n'a expliqué, paraît un jeu ; je veux parler des suppléances entre maladies, migraine, convulsions, psoriasis, etc., un asthmatique guéri peut être du jour au lendemain atteint d'une crise épileptique et inversement. Un dialyseur supplée à un autre (A. Leroy, *Paris méd.*, 23 juin, 30 oct. 1913).

Tant il est vrai que le *primum movens* est dans les éléments du sérum : la distinction avec les éléments nerveux paraîtra de plus en plus artificielle. Il faut bien qu'ils viennent de quelque part, ces éléments matériels qui parcourent les tubes nerveux, j'ai dit les électrons présents déjà dans le sérum : ils sont répartis, canalisés par le cerveau, plutôt qu'élaborés par lui.

Conclusion. — En médecine, on fait fausse route en considérant uniquement le sérum à l'état statique, dans un tube à essai où il n'a pas de tension osmotique. Il est dans un équilibre précaire dynamique et cinétique avec des dégagements et des reprises de H et OH, alternant sous les coups de pompe du cœur *ionisants* (Lippmann).

C'est faire fausse route que de continuer à construire l'édifice de la science médicale en dehors de ces lois essentielles, que d'invoquer pour des phénomènes morbides passagers des toxines fixées, des substances jamais vues que les ironistes dénomment phénoménines. Il est bien plus simple et plus sûr de tenir compte des découvertes récentes de la chimie physique, et surtout du facteur temps, capital en cette science, Aussi bien en injectant n'importe quoi très rapidement on obtient la crise. Faute de H et OH disponibles en quantité et à temps pour la neutralisation (Henderson), il peut y avoir mort, mais rarement.

(1) La véritable cause de la tension capillaire (*sic*).

(2) PIETTRE et VILLA, *C. R. de l'Acad. sciences*, avril 1913.

(3) HIRSCHFELD et KLINGER, SUBER et HEIM, E. HEKMA, DE VAELE.

LE GAIACOL ET SES DÉRIVÉS
DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE ET CLINIQUE

PAR

le Dr BRACHAT

Médecin traitant à l'hôpital-sanatorium de Villepinte.

Béhal et J. Choay, à qui l'on doit, comme l'on sait, un mode intéressant de préparation du gaïacol synthétique, ayant constaté que l'activité thérapeutique de la créosote dépendait à peu près exclusivement de sa teneur en gaïacol, concluaient qu'il valait mieux donner la préférence à ce dernier. De fait, le gaïacol a été, depuis, largement utilisé dans le traitement des bacillaires. Qu'il nous suffise de rappeler les travaux de Sahli (de Berne), Labadie-Lagrave, Picot et Pignot en France, qui marquèrent ses débuts. Marfari, étudiant son action bactéricide sur le bacille de Koch, avait constaté qu'une solution aqueuse à 1 ou 2 p. 100 stérilisait des cultures en deux heures ; 0,80 p. 1 000 d'après Bouchard, 0,50 d'après Guttmann, en empêchent le développement. Weil et Diamantberger préconisèrent les injections d'huile gaïacolée. Bref, assez rapidement ce médicament prend place dans la pratique courante du traitement de la tuberculose où il fait naître de grandes espérances, que sa toxicité et divers inconvénients ne tardent pas, malheureusement, à démentir en partie. Délaissé momentanément, il fut repris plus tard sous forme de sels ou polyéthers : carbonate, phosphate, benzoate, sulfogaïacolate, etc., plus maniables et moins toxiques. Avant d'examiner le parti que l'on peut tirer de ces divers corps, il convient, nous semble-

t-il, de bien dégager l'action physiologique de leur constituant principal, le gaïacol, ce qui nous permettra de mieux comprendre leur action thérapeutique.

Action physiologique du gaïacol. — Bouchard et Bravet ont étudié les premiers l'influence du gaïacol sur la nutrition, et Bravet, expérimentant sur des sujets tuberculeux et non tuberculeux, a montré que si cette influence est nulle chez les sujets indemnes de tuberculose, chez le tuberculeux, par contre, elle se traduit par une élévation de la courbe de l'urée éliminée, élévation que Bravet attribue à la stimulation de l'appétit, action secondaire par conséquent.

Sur la respiration, le gaïacol, à dose moyenne, ralentit le rythme respiratoire ; à dose plus forte, il provoque une hypersécrétion bronchique qui peut devenir gênante, même asphyxique, si l'on continue la progression.

Sur le système nerveux, les doses faibles sont sans action; les doses fortes, voisines de l'intolérance, entraînent de la céphalée, des vertiges et des phénomènes vaso-moteurs.

La muqueuse gastrique et les parois intestinales sont perméables au gaïacol, mais il exerce sur elles une action caustique; à des doses relativement faibles on peut observer des nausées, des vomissements, des diarrhées profuses ; son emploi prolongé peut déterminer une gastrite interstitielle avec atrophie glandulaire (Hayem).

Le gaïacol s'élimine par les poumons et surtout par le rein. On ne le retrouve pas en nature dans les urines, mais à l'état de combinaisons diverses, sels et éthers sulfo-conjugués (urines noires). Déplats lui attribue une action diurétique; Hanot aurait constaté sous son influence la disparition de l'urobiline dans les urines des tuberculeux.

Le gaïacol dans l'organisme tuberculeux. — Le gaïacol n'est pas un spécifique de la tuberculose, mais il peut modifier les organes et le terrain, et par là les rendre plus résistants à l'atteinte du bacille de Koch. On avait fait fond, tout d'abord, sur son pouvoir antiseptique qui devait enrayer la pullulation des bacilles dans l'organisme, mais ce but simpliste exigeait l'administration de doses trop fortes qui ne sont point tolérées. Il semble, à vrai dire, que ce pouvoir bactéricide direct du gaïacol ne joue qu'un rôle bien secondaire dans son action contre l'infection tuberculeuse. Celle-ci doit être rapportée à des phénomènes d'un autre ordre. Tout d'abord le gaïacol est un congestionnant pulmonaire, susceptible par conséquent de renforcer l'hyperémie collatérale, processus naturel de résistance à l'infection bacillaire. On a d'autre part invoqué une action dynamogénétique, qui consisterait, pour Kœlshers et Geisheft, en une neutralisation des toxalbumines fabriquées par les bacilles tuberculeux ; pour Fernet, en un pouvoir sclérogène ; pour Simon et Roger, en une exaltation du pouvoir phagocytaire. S. Arloing a montré que, sous l'influence d'injections d'huile gaïacolée, le sérum du sang de chèvre acquiert des propriétés agglutinantes à l'égard du bacille de Koch, et point n'est besoin de rappeler ici le mécanisme de défense contre les infections que représentent pour l'organisme vivant les propriétés agglutinatrices du sérum. Les études récentes de F. Arloing et Mouriquand ont d'ailleurs montré la valeur pronostique du sérodiagnostic tuberculeux.

Le gaïacol peut-il transformer ou aider à la transformation du terrain tuberculeux? Il conviendrait tout d'abord de définir ce qui constitue le terrain tuberculeux. Il est classique d'opposer le terrain arthritique au terrain tuberculeux, en se basant sur leur chimisme humoral, le premier étant hyperacide, le second hypoacide, pauvre en chlorures, en chaux et en bases alcalino-terreuses. Son hypoacidité favorise la pullulation bacillaire; sa pauvreté en chaux, silice, etc., sa déminéralisation en un mot, le rend inapte à réparer les brèches déjà constituées. Il est, en fait, assez constant de constater chez le tuberculeux une hypoacidité urinaire, résultant, d'après Joulie, d'une diminution de l'acidité sanguine, entraînant elle-même une diminution de la viscosité, d'où circulation plus rapide, oxygénation plus grande, aboutissant, l'alimentation restant insuffisante, à l'état consomptif. L'hyperacidité sanguine entraînerait les phénomènes inverses : grande viscosité, gêne circulatoire, diminution des oxydations et des échanges, aboutissant aux diverses manifestations chroniques du ralentissement de la nutrition. Le gaïacol peut-il aider à transformer un sol hypoacide en un hyper, un sol déminéralisé en un sol surminéralisé, en un mot un sol favorable à l'évolution tuberculeuse en un sol défavorable? A étudier les choses de près, on peut se demander si une grande partie du secret de son action ne se trouve pas là, son introduction dans l'organisme paraissant être un facteur puissant d'hyperacidité (Boureau).

Comment administrer le gaïacol aux tuberculeux ? — L'action modificatrice du gaïacol sur l'organisme ne peut être obtenue qu'avec des doses relativement élevées et continues : $0^{gr},50$ à 1 gramme par jour. Ces doses, administrées sous forme de gaïacol pur, par la voie buccale, sont mal tolérées. Les sels, carbonate, benzoate, sulfogaïacolate, etc., sont d'une efficacité douteuse,

leur dédoublement dans l'organisme restant problématique. Les injections d'huile gaïacolée à 10 p. 100 sont plus efficaces, mais quelquefois douloureuses et variables dans leurs effets. Le gaïacol, en effet, s'oxyde assez facilement en donnant naissance à des crésols et homocrésols, qui augmentent sa toxicité et sa causticité ; les gaïacols du commerce ne représentent donc point un produit uniforme, toujours identique à lui-même. De plus, son élimination est rapide (vingt-quatre heures suivant Linossier et Lannois), ce qui oblige aux doses élevées et répétées dont nous

l'organisme étant éliminés par les urines sous forme de phénols, ceux-ci ont été recherchés par le réactif de Millon (nitrate de mercure) qui, en leur présence, donne à l'ébullition une coloration d'un rouge plus ou moins intense suivant leur proportion. Dans le tableau ci-dessous, le signe négatif correspond à l'absence de coloration, par conséquent à l'absence de phénols, le signe positif à la coloration rose, rouge moyen, et rouge foncé, suivant qu'il est reproduit, une, deux, ou trois fois, indices de proportions croissantes de phénols urinaires.

JOURS DE TRAITEMENT.	ROSE, 22 ANS. GAIACOL. VOIE GASTRIQUE, $0^{gr},30$ PAR JOUR.		MARGUERITE, 21 ANS. RÉSYL. VOIE GASTRIQUE, $0^{gr},30$ PAR JOUR.		LOUISE, 27 ANS. RÉSYL. VOIE HYPODERM. $0^{gr},30$ PAR JOUR.	
	Phénols.	Urée par litre.	Phénols.	Urée par litre.	Phénols.	Urée par litre.
1er jour	—	15,5	—	16,2	—	14,4
7e jour	+ +	16,2	+	18,2	—	17,8
15e jour	+ + +	14,0	+ +	17,8	—	18,6

avons vu les inconvénients. c'est pourquoi il nous a paru intéressant de faire l'essai d'un corps nouveau, qui est un éther de la glycérine et du gaïacol.

L'éther glycéro-gaïacolique, ou résyl, est un corps solide, cristallisant en paillettes blanches fusibles à 75°, d'une saveur amère, assez soluble dans l'eau. Introduit dans l'organisme, son action physiologique se rapproche beaucoup de celle du gaïacol, auquel il donne d'ailleurs naissance par ses produits de dédoublement, mais sa désintégration est assez lente et ne donne jamais lieu à ces décharges phénoliques dans l'urine, qui suivent l'administration du gaïacol pur. Il peut être administré, comme le gaïacol, par voie buccale et par voie hypodermique ; nous donnons quant à nous la préférence à ce dernier mode d'administration, qui ne nous a jamais paru passible d'aucun reproche. Cependant l'éther glycéro-gaïacolique est fort bien toléré par la voie digestive et peut rendre, ainsi administré, de très réels services. Ayant voulu nous rendre compte des effets comparatifs du gaïacol et du résyl, par voie buccale et hypodermique, sur l'organisme tuberculeux, nous avons, pendant une période de quinze jours, administré les deux substances à trois malades dont nous avons fait analyser les urines, en vue d'y rechercher le médicament éliminé, en même temps que les modifications au point de vue de l'urée. Le gaïacol et ses dérivés décomposables dans

Ce tableau nous montre que, ingéré, le gaïacol pur donne une réaction phénolique intense, réaction que nous retrouvons avec moins d'intensité avec le résyl ingéré, et qui devient négative lorsqu'il est administré par la voie hypodermique. Mais le tableau ci-dessus nous permet encore une constatation : c'est l'élévation du taux de l'urée par vingt-quatre heures chez les deux malades soumises au résyl, alors que ce taux ne paraît pas subir de variation sensible chez la malade soumise au gaïacol. Nous avons noté aussi une augmentation parallèle de l'acidité urinaire. Nous rapportons cette augmentation du taux de l'urée à la stimulation de l'appétit qu'a provoquée chez nos deux malades le traitement par l'éther glycéro-gaïacolique ; chez l'une d'elles cependant (Louise), qui recevait chaque jour $0^{gr},30$ de médicament par la voie sous-cutanée, le poids a baissé de 300 grammes au cours du traitement, malgré une amélioration très nette de son état pulmonaire. Cette déperdition a été comblée et même dépassée dans les sept jours qui ont suivi la cessation des injections. Nous en avons conclu, néanmoins, que cette dose quotidienne de $0^{gr},30$, égale à la dose ingérée par l'autre malade, était trop élevée, parce qu'administrée hypodermiquement, et que, comme l'avait déjà noté Manquat, la gaïacolisation intensive peut être une cause d'amaigrissement. Chez ces trois malades, comme chez celles dont nous allons rapporter brièvement les observations, relevées dans notre service de Villepinte, l'amé-

lioration de l'état général et local a été des plus sensible ; la toux et l'expectoration ont beaucoup diminué, les signes stéthoscopiques se sont souvent considérablement amendés, et les bacilles ont assez souvent disparu des crachats. Nous résumerons comme suit ces données du laboratoire. Après administration par voie buccale du gaïacol pur, on en retrouve la presque totalité dans les urines, une partie non transformée, l'autre sous forme de combinaisons phénoliques nettement caractérisées par les réactifs habituels. L'administration par voie buccale de l'éther glycéro-gaïacolique entraîne aussi une réaction phénolique de l'urine, mais moins intense ; de plus il n'y a pas de gaïacol libre, le résyl, très soluble, étant résorbé dans l'intestin avant d'y être décomposé. Sa désintégration au cours du métabolisme semble être profonde, car on ne retrouve pas non plus d'éther glycérique dans l'urine. Administré par la voie hypodermique, l'éther glycéro-gaïacolique ne donne plus lieu aux mêmes réactions phénoliques ; introduit dans l'économie de cette façon, il y subit donc une transformation encore plus complète, allant jusqu'à la désintégration totale de sa molécule, qui n'est plus éliminée qu'après avoir développé tous ses effets.

FAITS CLINIQUES. — Voici maintenant, schématisées, les observations des malades que nous avons traités par l'éther glycéro-gaïacolique.

OBSERVATION I. — Éther glycéro-gaïacolique par voie buccale et hypodermique. Trois séries de douze injections journalières à 0gr,10 ; entre celles-ci 0gr,30 *per os*.

Médication adjuvante : pointes de feu, tricalcine.

Mme M. vingt-six ans..., *Ramollissement du sommet droit avec poussées congestives et hémoptysies.*

AVANT LE TRAITEMENT.

Auscultation : Poumon droit, submatité du sommet en avant et en arrière, exagération des vibrations, assez nombreux sous-crépitants.

Température : 38° le soir (rectale).

Expectoration : Bacilles de Koch +.

Poids : 58 kilogrammes.

APRÈS LE TRAITEMENT (durée six mois).

Auscultation : Au sommet droit, quelques craquements, respiration soufflante dans la zone sous-jacente.

Température : 37°.

Expectoration : Bacilles de Koch —.

Poids : 73 kilogrammes.

OBS. II. — Éther glycéro-gaïacolique par voie hypodermique : de janvier à août, quatre séries de douze injections à 0gr,10.

Mlle Jeanne B..., dix-huit ans. *Induration du sommet gauche en voie d'évolution.*

AVANT LE TRAITEMENT.

Auscultation : Au sommet gauche, retentissement de la voix et de la toux, voix chuchotée, rudesse respiratoire.

Température : Entre 37°,5 et 38° le soir (rectale).

Expectoration : Bacilles de Koch —.

Poids : 42 kilogrammes.

APRÈS LE TRAITEMENT (durée huit mois).

Auscultation : Persistance des signes stéthoscopiques sans autres surajoutés.

Température : Entre 37° et 37°,5.

Expectoration : Bacilles de Koch —.

Poids : 48 kilogrammes.

OBS. III. — Éther glycéro-gaïacolique par voie buccale et hypodermique : quatre séries de douze injections à 0gr,10 ; entre celles-ci, 0gr,30 *per os*.

Mlle Germaine L..., vingt et un ans. *Infiltration pulmonaire en voie de ramollissement.*

AVANT LE TRAITEMENT.

Auscultation : Au sommet droit, respiration soufflante, nombreux sous-crépitants, submatité.

Température : Entre 38° et 38°,5 (rectale).

Expectoration : Abondante. Bacilles de Koch +.

Poids : 38 kilogrammes.

APRÈS LE TRAITEMENT (durée dix mois).

Auscultation : Pas de changement.

Température : 38°.

Expectoration : Très diminuée. Bacilles de Koch peu nombreux.

Poids : 42 kilogrammes.

OBS. IV. — Éther glycéro-gaïacolique par voie buccale et hypodermique. Quatre séries de douze piqûres à 0gr,10 ; entre celles-ci, 0gr,30 *per os*.

M. B..., soixante-cinq ans. *Induration du sommet droit à marche torpide.*

AVANT LE TRAITEMENT.

Auscultation : Zone de congestion au sommet droit et en avant.

Température : Normale.

Expectoration : Bacilles de Koch +.

Poids : 68 kilogrammes.

APRÈS LE TRAITEMENT.

Auscultation : Rudesse respiratoire au sommet droit.

Température : Normale.

Expectoration : Bacilles de Koch —.

Poids : 75 kilogrammes.

OBS. V. — Éther glycéro-gaïacolique par voie hypodermique, 0gr,10 par jour pendant cinquante jours.

M. L. C..., dix-neuf ans. *Infiltration du sommet droit en voie de ramollissement.*

AVANT LE TRAITEMENT.

Auscultation : Au sommet droit, respiration rude et prolongée. Expiration brusque entremêlée de craquements fins.

Température : 38° le soir.

Expectoration : 45 grammes. Bacilles de Koch +.

Poids : 42 kilogrammes.

APRÈS LE TRAITEMENT.

Auscultation : Persistance de la rudesse respiratoire, disparition des craquements.

Température : 37°,5.

Expectoration : 20 grammes. Bacilles de Koch +.

Poids : 43kg,300.

OBS. VI. — Éther glycéro-gaïacolique par voie hypodermique, 0gr,10 tous les deux jours, pendant trois périodes de vingt jours.

M. G..., vingt-trois ans. *Tuberculose rénale.*

AVANT LE TRAITEMENT.

Auscultation : Frottements de la base droite et signes d'induration du sommet gauche, sans signes d'activité.

Etat rénal : Suppuration du rein droit. Urines très purulentes, Bacilles de Koch +, cystite secondaire, hématuries fréquentes.

Température : 37°,8-38°,8, le soir.

Poids : 56kg,200.

APRÈS LE TRAITEMENT.

Auscultation : Disparition des signes stéthoscopiques.
Etat rénal : Pas beaucoup moins abondant; cinq à six mictions claires dans la journée. Disparition de la cystite et des hématuries. Bacilles de Koch +.
Température : 37°,2.
Poids : 61^{kg},700

L'administration de l'éther glycéro-gaïacolique par voie buccale a provoqué chez ce malade, à deux reprises successives, des hématuries, alors qu'il supportait fort bien l'administration hypodermique du médicament, ce que nous rapportons, dans le premier cas, à l'élimination de phénols incompatible avec l'état rénal du sujet. Sa remarquable tolérance vis-à-vis du médicament injecté et l'amélioration de son état au cours du traitement hypodermique, corroborent ce que nous savons déjà sur la désintégration plus complète de l'éther glycéro-gaïacolique introduit par cette voie dans l'organisme. A l'époque où nous laissons ce malade, un chirurgien consulté estime qu'une intervention est devenue inutile, un processus de cicatrisation scléreuse semblant bien établi.

Nos conclusions seront les suivantes :

Le gaïacol, tant qu'on l'a administré à l'état de pureté, n'a donné dans le traitement de la tuberculose pulmonaire que des résultats infidèles et incomplets. Sa toxicité et sa causticité lui ont fait préférer divers dérivés. Beaucoup parmi ceux-ci ne sont pas, ou ne sont que très incomplètement décomposés par l'organisme, d'où insuffisance de leur action. L'éther glycéro-gaïacolique, ou résyl, que nous avons longuement expérimenté, nous a paru intéressant à étudier en raison de son dédoublement dans l'organisme, poussé très loin comme le révèlent les analyses des urines des sujets en expérience. Son action acidifiante nous a paru de nature à modifier très heureusement le chimisme humoral du tuberculeux.

Bien toléré par la voie digestive, ce corps peut être aussi administré par la voie hypodermique, et c'est sous cette forme qu'il nous a donné les résultats les plus nets. Bien que nous n'ayons pas observé de signes d'intolérance par des injections journalières de 0^{gr},30, nous croyons cette dose trop élevée en raison de l'amaigrissement qu'elle a provoqué chez une de nos malades, et nous croyons préférable de s'en tenir à 0^{gr},20 tous les deux jours. Par contre, par voie buccale, la dose active nous paraît osciller, suivant le poids des sujets, entre 0^{gr},30 et 0^{gr},50 par jour. Sous l'un et l'autre mode d'administration, une amélioration très nette n'a pas tardé à se manifester chez presque tous les malades en traitement, et pour plusieurs d'entre eux une guérison durable semble maintenant acquise.

SUR UN CAS DE TUBERCULOSE PULMONAIRE

TRAITÉ PAR L'IODO-BENZO-MÉTHYL-FORMINE

PAR

le Dr H. HAMANT et W. JULLIEN

Membre correspondant de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose, Ancien médecin assistant du sanatorium d'Angicourt, Médecin consultant à Cambo-les-Bains.

Externe des hôpitaux de Paris.

Le 21 mai 1920, le Dr Dufour, médecin des hôpitaux de Paris, faisait à la Société médicale des hôpitaux la communication suivante :

« Il y a plus d'un an, et après six mois d'expérimentation, j'ai déposé, en mai 1919, à la Société médicale des hôpitaux, une note préalable (1) sur l'emploi, dans la tuberculose pulmonaire (par injection intraveineuse), d'un composé dénommé iodo-benzo-méthyl-formine, que je crois avoir été le premier à employer dans la tuberculose pulmonaire. Ce composé contient une très forte proportion d'iode, 42 p. 100, par quantité de substance active (0^{cgr},50), incluse dans des ampoules de 5 centimètres cubes. Depuis octobre 1918, plus de 2 000 ampoules ont été injectées à plus d'une cinquantaine de malades...

« ... Cette médication doit être réservée aux malades ne présentant pas une fièvre à grandes oscillations, ni à ceux en voie de tuberculose trop avancée. Pour qu'elle réussisse, il faut la continuer avec persévérance, lorsque le malade donne l'impression de lutter avantageusement. Elle ne provoque pas d'hémoptysies (2). »

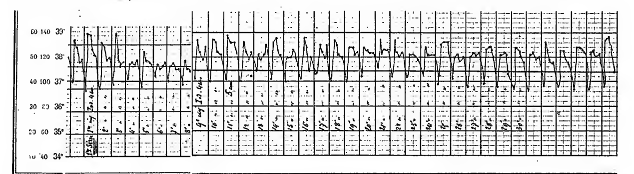
Très intéressés par la communication que nous venons de reproduire, nous avons donné l'iodo-benzo-méthyl-formine (*iodaseptine*) à plusieurs malades, conformément aux indications et à la technique du Dr Dufour. Nous rapportons, ici, l'observation de l'un d'eux.

M. X..., âgé de quarante ans, est arrivé à Cambo en octobre 1918, dans un état des plus sérieux : hautement fébrile, porteur de lésions considérables et avancées (grosse cavité au niveau du sommet gauche, important foyer de ramollissement au niveau du sommet droit), donnant lieu à une expectoration très abondante, mucopurulente, épaisse, fortement bacillifère, le tout accompagné d'un état général des plus précaire.

(1) *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 35e année, nos 9-10, 13 mars 1919, p. 195.

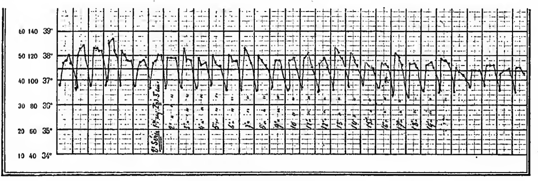
(2) *Loc. cit.*, 3e série, 36e année, no 18, 27 mai 1920, p. 696, 697.

Au bout de six mois d'une cure, d'un régime, d'un traitement inflexiblement observés, ce malade s'est trouvé très amélioré ; mais, en octobre 1920, la période satisfaisante, dont il bénéficiait alors depuis quatorze mois,



Courbe des températures.

commença à se montrer moins régulièrement encourageante qu'elle ne s'était affirmée l'être précédemment et nous assistâmes à l'évolution d'une poussée congestive, qui, en quelques semaines, ramena M. X... sensiblement

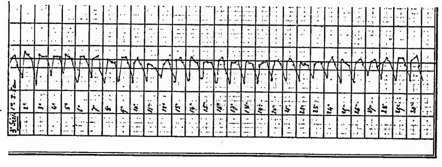


Courbe des températures *(suite)*.

au point auquel il était deux ans auparavant.

Au début de janvier 1921, la situation pouvait se résumer comme voici :

Température rectale, oscillant entre les environs de



Courbe des températures *(suite)*.

37° et ceux de 38°,8, parfois même au delà.

Activité manifeste des foyers pulmonaires des deux sommets, avec expectoration abondante et bacillifère (allant jusqu'à 215 grammes par vingt-quatre heures).

Anorexie complète. Fonctionnement défectueux des voies digestives, ayant entraîné des pertes successives de poids, qui, finalement, se sont chiffrées par un total de près de 11 kilos, avec retentissement marqué sur l'état général.

Oscillomètre de Pachon : 14-8,5. Pouls, pris debout : 140. Tendance à la cyanose.

En présence de cet ensemble symptomatique, qui, en s'affirmant de plus en plus, quoi que nous ayons pu faire jusqu'alors pour en arrêter le développement, semble vouloir tourner au tragique, nous recourons à l'iodo-benzo-méthyl-formine et, le 24 janvier, nous la donnons, une première fois, par la voie intraveineuse, la seule que nous ayons employée.

Nous avons administré ce médicament quotidiennement, en trois séries, qui ont été, respectivement, de

trente, dix-neuf, trente jours, séries séparées les unes des autres par des périodes de repos de douze, puis six jours.

Le 1er mai 1921, après avoir ainsi reçu un total de soixante-dix-neuf injections intraveineuses d'iodo-benzo-méthyl-formine, la situation est la suivante :

Température rectale, oscillant entre les environs de 36°,6 le matin et ceux de 37°,3 le soir.

Assagissement de l'état pulmonaire, qui s'est nettoyé progressivement : les gros signes d'humidité, précédemment perçus au niveau des deux sommets, ont disparu et l'on ne trouve plus que quelques bruits surajoutés, très superficiels et secs, localisés au niveau des fosses sous-claviculaires et qui semblent produits par des frottements pleuraux, dont ils ont tous les caractères.

Diminution considérable de l'expectoration (25 à 30 grammes par vingt-quatre heures), devenue muqueuse, opaque, avec stries muco-purulentes légères et dont deux examens bactériologiques, pratiqués avec homogénéisation, à une vingtaine de jours d'intervalle l'un de l'autre, marquent la disparition des bacilles de Koch.

Retour de l'appétit. Fonctionnement convenable des voies digestives. Récupération progressive du poids (5 kilos pendant le mois d'avril). Relèvement marqué de l'état général.

Oscillomètre de Pachon : 16,5-8. Pouls, pris debout : 120.

Le cas que nous venons de rapporter n'est pas le seul que nous possédions à l'actif de cette médication ; elle nous a donné, depuis cinq mois, des résultats excellents, parfois même inespérés, que nous nous proposons d'étudier ultérieurement.

Dès à présent, nous pouvons dire que nous l'avons appliquée dans un certain nombre de cas, tels que les hasards de la clientèle les ont successivement présentés à notre observation : sévères ou légers — à lésions étendues, profondes, destructives même ou, au contraire, discrètes et limitées — chez des tuberculeux à foyers pulmonaires aussi bien fermés qu'ouverts — même chez des malades en cours d'hémoptysie.

Nous n'avons jamais eu à compter avec le plus petit incident et tous les malades que nous avons soumis à l'iodo-benzo-méthyl-formine en ont retiré un bénéfice marqué.

Deux faits nous semblent devoir être tout spécialement mis en valeur :

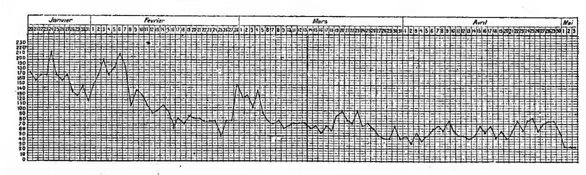
La diminution constante et progressive des bacilles de Koch, allant jusqu'à leur complète disparition de l'expectoration.

Dans les cas fébriles, la baisse, lente mais régulière, des températures, jusqu'au complet retour à la normale.

Après le Dr Dufour, nous ne saurions trop insister sur la persévérance qui nous paraît indispensable, dans l'exactitude et la parfaite régularité du traitement, dont les bons effets ne deviennent guère tangibles qu'au delà de la quarantième injection.

Pour l'iodo-benzo-méthyl-formine, c'est bien le cas de se souvenir de cette judicieuse remarque du Dr G. Küss : « Ce n'est pas en quelques semaines ou quelques mois qu'une thérapeutique antituberculeuse épuise ses effets...

« ... Prescrire des médications « antituberculeuses » qui ne doivent durer que quelques semaines, c'est indiquer, par cela même, qu'on regarde leur action comme illusoire ou secondaire (1). »



Courbe du volume quotidien de l'expectoration.

(1) Bibliothèque de thérapeutique de GILBERT et CARNOT, Thérapeutique des maladies respiratoires et de la tuberculose pulmonaire. Traitement de la tuberculose pulmonaire, par le Dr G. KUSS, médecin du Sanatorium d'Angicourt. J.-B. Baillière et fils, Paris, 1911, p. 327-328.

LA PETITE INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHEZ LES ENFANTS

PAR

le Dr DUMOUTET

Médecin du Préventorium Lafayette.

L'étude de la respiration doit être considérée : 1° au point de vue ventilation pulmonaire ; 2° au point de vue oxygénation du sang. L'oxygénation dépend : 1° du débit du sang dans les vaisseaux pulmonaires ; 2° du débit de l'air dans les alvéoles pulmonaires.

On dit qu'il y a hypohématose lorsque la fonction respiratoire est insuffisante à oxygéner complètement le sang. Cette déficience de l'oxygénation est la caractéristique de la petite insuffisance respiratoire. Ces troubles de l'hématose, assez fréquents chez les enfants, se présentent chez ces sujets suivant deux types cliniques assez bien individualisés : le pléthorique veineux périphérique ou acrocyanique et l'hypasphyxique.

I. **L'acrocyanique.** — L'acrocyanique se présente généralement à nous sous l'aspect d'un enfant ayant une taille normale et un poids harmonique. Le facies frappe dès l'abord ; le nez, les pommettes sont d'un ton violacé, composé parfois d'un fin lacis veineux donnant l'aspect de la couperose et qui étonne chez des enfants si jeunes. Si nous interrogeons leur famille, nous apprenons qu'ils se plaignent d'avoir constamment les mains froides et que tous les hivers, ils ont des engelures, parfois d'une ténacité décourageante.

Si l'on pousse l'examen de ces enfants à fond, voici en général ce que l'on constate :

Le pouls est bon, bien frappé ; il n'y a pas de tachycardie ; parfois, il existe des palpitations, mais ce fait n'est pas constant.

La tension artérielle est normale et correspond bien à la tension moyenne des sujets de cette taille.

L'examen du cœur donne des résultats variés ; parfois on constate une lésion (mitrale le plus souvent), ce qui explique tous les troubles accusés, mais le plus souvent on ne trouve rien, sinon un peu d'éréthisme cardiaque, ou encore un cœur un peu volumineux.

Les poumons présentent quelquefois, mais cela est loin d'être constant, quelques sous-crépitants fins aux bases.

Le foie, les reins paraissent normaux.

Voilà ce que l'on constate à l'examen au repos. Étudions ce qui se passe en période d'effort.

Nous nous apercevons que ces enfants sont incapables d'efforts violents et rapides ; la course fait rapidement survenir des troubles sérieux dont le plus pénible est la dyspnée ; le cœur présente des irrégularités, le pouls s'accélère dans de grandes proportions et atteint aisément 150 à la minute. La tension artérielle cependant ne faiblit pas ainsi qu'on pourrait le croire ; souvent même elle s'élève de 3, 4 centimètres au sphygmomanomètre de Vaquez-Laubry dans les instants qui suivent immédiatement l'effort, ce qui est considérable pour un enfant. La cyanose, dans certains de ces cas, diminue nettement pour reparaître lors de la chute de tension qui survient trois à quatre heures après l'exercice. Dans d'autres, elle s'exagère et s'accompagne alors d'hypotension. Parfois même, l'exercice violent détermine une légère congestion des bases.

En somme, l'acrocyanique est un déséquilibré circulatoire et présente tous les troubles d'une déficience de la circulation droite.

Cette déficience de la circulation droite s'explique lorsque l'on constate une lésion cardiaque : insuffisance et surtout rétrécissement mitraux, rétrécissement de l'artère pulmonaire, malformation cardiaque ; elle s'explique encore lorsque l'on trouve à la radiographie ou par la clinique une compression des veines caves, mais il y a bien des cas... où le clinicien ne trouve rien.

Pour ces cas, nos connaissances sur la physiologie des glandes vasculaires sanguines nous permettent de penser que nous nous trouvons en présence de troubles glandulaires. Beaucoup de ces acrocyaniques présentent des signes d'hypothyroïdie ; leur intelligence est souvent médiocre ; ils ont une asthénie physique et psychique. Quelques-uns enfin présentent une adiposité anormale. Mais il est bien probable que ces insuffisances glandulaires ne sont pas pures, qu'il y a une insuffisance pluriglandulaire dont le rôle sur la circulation est aujourd'hui bien démontré.

Dans d'autres cas, nous pensons que, lors de la croissance de certains sujets, certains organes (dont le cœur) ne suivent pas un développement approprié, qu'il se produit un déséquilibre circulatoire pouvant occasionner tous les troubles dont nous avons parlé. La preuve en est que parfois nous les voyons disparaître sans laisser de traces, lorsque la croissance est terminée.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'acrocyanose que nous pouvons appeler idiopathique est à faire avec de nombreuses affections :

1° *Affections cardiaques* : rétrécissement de l'artère pulmonaire; insuffisance et rétrécissement mitraux; persistance du canal artériel; malformations diverses; symphyse péricardique.

2° *Affections pulmonaires* : La tuberculose pulmonaire, soit en évolution, soit sclérosée, donne souvent naissance à un faux symptôme acrocyanique. De même l'emphysème pulmonaire.

Nous devons enfin insister sur le diagnostic entre le pléthorique veineux périphérique ou acrocyanique, et le pléthorique simple.

Ces deux syndromes présentent au premier abord des analogies. Tous les deux peuvent s'accompagner d'adiposité, mais tandis que l'acrocyanique présente un teint plutôt violacé, le pléthorique est rose ; le premier est souvent un apathique, le second est au contraire vif, enjoué. L'un présente une tension normale ou subnormale avec de grandes irrégularités ; l'autre a souvent de l'hypertension. La pléthore simple de l'enfant est compatible pendaut longtemps avec une excellente santé générale ; l'acrocyanique est toujours un débile, peu résistant à la fatigue, peu résistant aux infections, surtout aux infections des voies respiratoires.

Enfin il restera à faire le diagnostic avec l'autre type clinique d'insuffisance respiratoire infantile : l'hypasphyxie.

II. **L'hypasphyxique.** — Nous devons dire tout de suite que notre hyposphyxie ne doit pas être confondue avec l'entité morbide décrite chez l'adulte par A. Martinet. Nous aurions voulu trouver une autre dénomination, mais seul le mot ***hypasphyxie*** correspond à ce que nous voulons dire, et c'est pourquoi nous l'avons conservé. L'hyposphyxie de Martinet est un déséquilibre circulatoire caractérisé par une pléthore veineuse généralisée, entité morbide constituant probablement le stade adulte de notre acrocyanose.

L'hypasphyxie telle que nous l'entendons est le premier stade de l'insuffisance respiratoire.

L'hypasphyxique n'a pas l'aspect plutôt florissant de l'acrocyanique. Il est pâle, parfois terreux ; au moindre froid, son nez prend une teinte violacée; il a toujours froid, il est maigre, souvent l préseute de l'insuffisauce et une dissociation pondéro-staturale. Au point de vue psychique, c'est un triste, facilement déprimé par l'effort physique, que d'ailleurs il redoute.

Le pouls est petit, lent, la tension artérielle basse. L'examen du cœur révèle généralemeut un cœur petit. La résistance à la fatigue est des plus inférieures. Dès le début de l'effort, les yeux se cernent immédiatement et, fait plus inquiétant, l'exercice diminue l'appétit, au lieu de l'exciter. Enfin, fait capital bien spécial à l'hypasphyxie, la marche, même courte, occasionne de l'hypotension et quelquefois de l'hypothermie. Souvent alors on observe une température matinale supérieure à la température vespérale.

Il y a surtout une intolérance absolue à l'hydrothérapie froide ; l'eau froide, même sous forme de douche, provoque immédiatement de la cyanose et de la dyspnée contre lesquelles l'organisme de l'hypasphyxique ne parvient pas à lutter.

A quels troubles physiologiques répond ce syndrome clinique?

Il résulte de nos observations que les enfants présentant le syndrome hypasphyxique ont :

1° Une capacité pulmonaire réduite;

2° Une grande tolérance à la respiration ralentie, caractérisée par une durée de l'apnée volontaire supérieure à la moyenne;

3° Un débit respiratoire faible (faiblesse d'amplitude, fréquence réduite, etc.).

De toutes ces uotions nous déduisons que les hypasphyxiques ont une consommation d'oxygène inférieure à la consommation moyenne. Cette hypo-oxygénation générale continue aboutit à un ralentissement de la nutrition déterminant une croissance et une vitalité médiocres. En effet l'hypohématose résultant de cette ventilation insuffisante ne permet plus les oxydations organiques nécessaires, d'autant plus qu'à la consommation d'oxygène d'entretien s'ajoute, chez l'enfant, la consommation de croissance. Cette réduction des échanges détermine à son tour une diminution de fréquence des respirations et des pulsations, d'où formation d'un cercle vicieux.

Il uous reste à expliquer les troubles d'asthénie cardio-pulmonaire présentés par les hypasphyxiques après le moindre effort.

Cela s'explique si nous admettons que ces sujets, dans la vie normale, sont à la limite extrême de tolérance d'hypo-oxygénation. Les centres nerveux bulbaires qui président à l'automatisme des fonctions respiratoires et circulatoires paraissent comme hypo-esthésiés à l'action normale de l'acide carbonique. La fréquence des respirations et des pulsations n'est pas élevée dans un rapport suffisant pour rétablir l'équilibre rompu par l'effort ; l'organisme cède. Il se produit là un phénomène analogue à celui observé chez les sujets normaux lors du surmenage, où l'excès de gaz carbonique ralentit les respirations en prolongeant exagérément l'expiration et fait emballer le cœur au détriment de la pression artérielle qui cède.

Étiologie. — L'hypasphyxie n'est pas, comme on pourrait le croire, le corollaire de toutes les affections déterminant de l'hypoventilation pulmouaire. Il est à remarquer que de nombreuses affections pulmonaires caractérisées ne s'accompagnent pas d'hyposphyxie ou ne s'en accompagnent qu'à la longue. C'est ainsi que de nombreux tuberculeux avérés réagissent parfaitement à leur déficience respiratoire ; il existe un facteur d'adap-

tation spécial pour chaque sujet et qui joue un grand rôle pour le pronostic de l'affection elle-même.

Nous trouvons, surtout à l'origine de l'hypasphyxie, la tuberculose larvée ou latente (ce que certains appellent pré-tuberculose), soit sous forme d'adénopathie médiastinale agissant par compression bronchique ou irritation du pneumogastrique, soit encore des lésions pleurales d'aspect bénin (pleurites apicales, sinus peu dégagé). En réalité il semble bien que le siège de ces lésions soit plus mportant que leur étendue ; elles paraissent agir par des phénomènes réflexes bulbaires, plutôt que par diminution du champ pulmonaire.

Conclusions. — La petite insuffisance respiratoire peut donc provenir, chez les enfants, de deux facteurs principaux : insuffisance du débit circulatoire dans la circulation droite ; insuffisance du débit respiratoire.

La première donne naissance au syndrome de l'acrocyanose, la seconde au syndrome de l'hypasphyxie.

Au point de vue traitement, toutes deux s'améliorent par la gymnastique respiratoire et par l'exercice musculaire, pourvu qu'il soit bien dosé dès le début. Pour les sujets atteints de ces syndromes, tout exercice violent est, bien entendu, à interdire absolument. Il faut, dans le traitement de ces débiles, avoir de la patience, savoir manier le repos et l'exercice, mais il est bien rare que l'on n'obtienne quelque résultat. Une année de surveillance journalière est parfois nécessaire, mais au bout de ce laps de temps, bien des hypasphyxiques nous ont permis d'assister à de véritables résurrections, d'abord au point de vue physique, puis au point de vue intellectuel, tant les deux sont intimement liés.

Les acrocyaniques donnent également de bons résultats, mais beaucoup moins frappants ; souvent le cœur reste fragile ; la tendance à la cyanose persiste, se révélant lors de la fatigue, indiquant que les sujets resteront longtemps des débiles circulatoires.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Infections intestinales.

H. TISSIER (*Ann. de l'Institut Pasteur*, oct. 1920) groupe les infections intestinales en trois catégories : 1° les infections putrides, caractérisées par des coliques et des selles molles avec glaires et émission de gaz fétides; on y constate dans les matières fécales des bactéries protéolytiques (*B. perfringens, B. sporogenes, B. colicogenes*), associées ou non à d'autres espèces qui semblent agir par leurs produits de fermentation (*Coccobacillus perfœtens, Micrococcus parvulus, B. saccharobutyricus, B. Bavati*) ; 2° les infections pyrétiques, caractérisées par les symptômes précédents auxquels s'ajoutent l'embarras gastrique, la fièvre et des phénomènes généraux ; dans ces cas, à côté des bactéries putrides anaérobies, se développe une abondante flore du type *B. coli*, dont l'action élective s'exerce sur les produits de dédoublement des albumines ; ces microbes peuvent pénétrer dans la circulation et déterminer des septicémies ; les plus communs sont les paratyphiques A et B, auxquels il faudrait joindre toute la série des *B. paracoli* ; 3° les infections catarrhales, dans lesquelles l'action microbienne s'exerce surtout sur la muqueuse.

Les infections catarrhales de l'intestin comprennent les dysenteries bacillaires, les entérites cholériformes, le choléra infantile, etc. Metchnikoff considérait le *B. proteus vulgaris* comme la cause la plus fréquente de ces infections. A côté de ce microbe, on peut placer une espèce, plus rare dans nos contrées, qui est le *Bacillus Bookeri* décrit par Ford en 1903. C'est un coccobacille analogue au *B. coli*, immobile, et anaérobie facultatif ; il se comporte comme un ferment protéolytique simple ; il est pathogène pour les animaux de laboratoire ; on ne le rencontre, dans les selles diarrhéiques, qu'associé au *B. perfringens* ; il a, dans la nosographie des maladies digestives, un rôle analogue à celui du *B. proteus vulgaris*. L. B

Composition chimique et minérale du bacille tuberculeux.

A. GORIS a cherché à préciser (*Ann. de l'Institut Pasteur*, août 1920) la nature des composés organiques qu'on peut extraire des bacilles tuberculeux.

Les substances lipoïdes du bacille comprennent: 1° une substance inconnue, que Goris nomme *hyalinol*, à cause de sa transparence, qui est soluble dans le chloroforme, insoluble dans l'éther, et qui donne, par dédoublement, de l'acide crotonique, mêlé d'un peu d'acide isocrotonique, et une essence à odeur de mimosa ; 2° un mélange cireux d'aspect résinoïde, qui semble formé d'un peu de phosphatide, de mykol libre, d'un produit sulfuré inconnu, de stéarates et palmitates de mykol, et d'une petite quantité d'un autre alcool inconnu, à point de fusion de 100° ; 3° une cire, constituée en grande partie par du laurate de mykol ; 4° une substance inconnue fondant à 300° ; 5° une matière grasse, contenant une petite quantité de cire et de hyalinol, et constituée par des acides gras libres, en particulier l'acide oléique, et par des glycérides des acides oléique, palmitique, stéarique, arachidique et, en faible quantité, caproïque et butyrique. Le bacille semble contenir un peu de cholestérine, mais celle-ci n'a pu être isolée à l'état libre.

Les substances non lipoïdes du bacille comprennent: 1° une nucléo-albumine, dont l'inoculation à l'animal donne des réactions analogues, quoique moins accentuées, à celles de la tuberculine ; 2° des amino-acides, particulièrement la tyrosine, la tyrosinase et la leucine, provenant de la digestion des matières albuminoïdes par le bacille.

A. GORIS et A. LIOT ont analysé les cendres de 20 grammes d'un mélange de bacilles humains et de bacilles bovins. Le bacille tuberculeux renferme environ 2,5 p. 100 de cendres ; celles-ci sont formées en majeure partie de phosphates, puis de sulfates; les bases sont, par ordre décroissant : le sodium, le potassium, le calcium et le magnésium. On y décèle aussi des traces de fer, de manganèse et de zinc, mais ce dernier corps est peut-être accidentel.

L'acido-résistance du bacille tuberculeux est due principalement aux substances lipoïdes qui l'imprègnent. Celles qui ont le rôle le plus actif sont surtout la cire et l'alcool libre ou celui qui provient de la saponification de la cire (mykol), puis les acides gras libres. L. B.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE
DE NEUROLOGIE

PAR
le Dr Jean CAMUS,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'attention des neurologistes reste fixée sur l'encéphalite épidémique, ses formes, sa pathogénie, ses séquelles, les syndromes parkinsoniens en particulier, sur la physiopathologie des noyaux gris centraux, sur la syphilis du névraxe, son diagnostic, sa pathologie, son traitement... La plupart de ces chapitres d'actualité ont été abordés dans ce journal à diverses reprises, soit dans les dernières revues de neurologie, soit dans des articles originaux. Le système nerveux de la vie organique étant actuellement l'objet de communications, de publications sans nombre, il a paru nécessaire de s'arrêter spécialement, dans la présente revue, à son étude physiopathologique, en rappelant au moins quelques-uns des travaux récents relatifs à ce sujet (1).

Le système nerveux de la vie organique.

Les travaux de base. — Le système nerveux de la vie organique est arrivé peu à peu au premier plan parmi les préoccupations des médecins ; son exposé s'est enrichi récemment de noms nouveaux, de divisions, de subdivisions plus ou moins arbitraires, et, revenu de l'étranger avec une allure toute neuve, on le croirait né d'hier.

Il y a plus de deux siècles en 1712, Pourfour du Petit pratiqua l'expérience de la section du grand sympathique au cou et en 1725 il la répéta devant Winslow et Sénac ; il avait noté la constriction de la pupille, la rougeur de la conjonctive, une légère inflammation par le gonflement des vaisseaux. Bien qu'il ait opéré sur le chien, chez qui les fibres du grand sympathique sont confondues au cou avec celles du pneumogastrique dans une grande partie de leur parcours, il spécifie bien que les troubles observés sont dus à la section du sympathique. En 1816, Dupuy (d'Alfort), expérimentant avec Breschet en présence de Dupuytren sur ce qu'il appelait les ganglions gutturaux des nerfs *trisplanchniques* du cheval, observa des phénomènes analogues : rougeur de la conjonctive, élévation de la température des oreilles et du front et sueurs dans les mêmes régions. Le nerf trisplanchnique n'était autre que le sympathique, et les ganglions gutturaux, ses ganglions cervicaux supérieurs. Dupuy concluait de ses recherches que le sympathique exerce une grande influence *sur les fonctions nutritives*.

Brachet, en 1837, poursuit des « recherches expérimentales sur le système nerveux ganglionnaire » et il donne comme une notion démontrée que « le système nerveux ganglionnaire préside aux sécrétions et à la circulation capillaire ».

Bichat déjà avait affirmé l'existence des deux vies, l'une animale, l'autre organique, ayant chacune ses organes, des caractères particuliers de structure et un système nerveux spécial. Cette opinion a été depuis reprise et fort peu modifiée. Claude Bernard en a fait la critique dans ses leçons sur les propriétés des tissus vivants. « On ne peut prétendre, dit-il, qu'il y ait un système nerveux exclusivement réservé à la vie animale et un autre complètement propre à la vie organique, car on trouve à chaque instant des filaments nerveux du grand sympathique ou vaso-moteur se rendant dans un organe de la vie animale et réciproquement.

« On peut en dire autant du système glandulaire : il n'est plus permis de soutenir que les glandes se montrent exclusivement dans les organes d'une des deux vies ou sont étrangères à l'autre, car s'il y a de nombreuses glandes annexées au canal digestif, il y en a aussi dans les organes des sens, dans la peau et bien autre part encore. »

A vrai dire, la division des deux systèmes, dans l'esprit de Bichat, n'était pas aussi absolue, mais le besoin d'extrême clarté qui se retrouve dans son enseignement et dans tous ses écrits l'avait conduit à cette schématisation excessive.

Dans les ouvrages de J. Mueller, écrits il y a quatre-vingts ans, on trouve, à côté de longues études des nombreuses variétés de sympathies, un exposé détaillé des fonctions du grand sympathique. Parmi celles-ci sont envisagés les retentissements des excitations du système cérébro-rachidien sur le système sympathique et réciproquement, ainsi que l'influence de l'excitation d'un domaine du grand sympathique sur un autre domaine du même système.

Une grande partie de l'œuvre immense de Claude Bernard est consacrée à l'étude du système nerveux de la vie organique et de son influence sur le cœur, les vaisseaux, la respiration, la digestion, les sécrétions, la glycogénie, la chaleur animale, etc. Le grand physiologiste poursuivit aussi de longues et belles recherches relatives à l'action des substances toxiques et médicamenteuses sur les différentes fonctions organiques et leur système nerveux. Les mêmes études ont été reprises par Vulpian ; les travaux de cet auteur sur les vaso-moteurs, leurs relations avec les sécrétions, la nutrition, la thermogenèse, etc., sont restés classiques. Claude Bernard, Vulpian, dans leurs études sur les substances toxiques, ont recherché la localisation d'action des poisons et ont insisté sur l'antagonisme de substances telles que la pilocarpine et l'atropine, l'ésérine et l'atropine, etc.

Brown-Séquard, par l'étude des sécrétions internes, par ses recherches sur le système nerveux, et depuis, Dastre, Morat, François-Franck, etc., ont apporté la plus large contribution à ces différentes questions.

Ce sont ces grandes et belles études du système nerveux de la vie organique, et des actions toxiques

(1) J'ai donné ici récemment une analyse succincte du livre très documenté de MM. Lereboullet, Guillaume, Harvier et Carrion.

sur ses différentes parties qui constituent encore le fond de nos connaissances en ces chapitres d'un si haut intérêt médico-physiologique.

Ce sont ces biologistes laborieux et parfois géniaux qui ont réuni la plupart des documents sur lesquels nous travaillons aujourd'hui : il ne faudrait pas l'oublier à la vue de théories, de doctrines plus ou moins neuves et séduisantes. Regardez de près ce bel habit tout neuf : il est fait d'un drap qui fut tissé il y a longtemps déjà par de rudes tisserands ; la ligne en est peut-être moderne, mais soyez sûrs que la solide étoffe se prêtera encore, pour la joie de nos descendants, à de nouvelles coupes suivant le goût de leur époque.

Conceptions modernes. — Avant d'attirer l'attention sur quelques-uns des travaux récents, peut-être n'est-il pas sans intérêt de définir et de délimiter, de diviser le système nerveux de la vie organique en donnant une idée de l'intérêt qu'il présente pour le médecin.

Sa définition, sa délimination, ses divisions ont fait l'objet de nombreuses discussions suivant les critères anatomique, physiologique, histologique, pharmacodynamique qui servent à les établir.

Au point de vue physiologique, deux nerfs surtout interviennent dans la fonction de nutrition : ce sont le pneumogastrique ou nerf vague et le grand sympathique; il est logique de les étudier ensemble en un même chapitre, et il est permis de les considérer comme formant le vaste système vago-sympathique.

Il est bien établi que beaucoup d'organes séparés complètement de tous leurs liens vagues et sympathiques, avec le névraxe, ayant subi une section de tous les filets nerveux qui les abordent, continuent leurs fonctions : c'est qu'ils ont un système nerveux propre, avec des centres nerveux périphériques siégeant soit dans leur voisinage, soit en eux-mêmes.

Pour bien identifier la nature, l'origine et la terminaison des neurones constitutifs des systèmes, les chercheurs ont étudié le nombre, la structure des articulations des neurones et l'action de divers toxiques sur ces articulations. Ils ont encore essayé de différencier les systèmes d'après leurs réactions considérées du point de vue pharmacodynamique; ces derniers ont en somme recherché les affinités chimiques de ces systèmes.

Il n'est pas niable que cette méthode ait une base scientifique sérieuse et qu'elle soit destinée à un grand avenir ; reste à savoir si l'ensemble de nos connaissances permet actuellement de pousser assez loin cette étude pharmacodynamique pour qu'elle conduise dès maintenant à des conclusions pratiques en physiologie, en clinique et en thérapeutique.

Langley et les auteurs anglais divisent le système nerveux de la vie végétative en sympathique (ou système thoraco-lombaire) et *système autonome*, appelé encore *système parasympathique, système cranio-pelvien*, comprenant une partie céphalique née dans le mésocéphale et le bulbe (moteur oculaire commun, corde du tympan, pneumogastrique, etc.), et une autre partie sacrée, née de la moelle, constituée par les nerfs pelviens. Le pneumogastrique est l'élément principal de ce dernier système. Correspondant à cette division, deux fonctions antagonistes se trouvent en présence : la fonction sympathique d'une part, la fonction parasympathique d'autre part.

Par l'excitation du sympathique se trouvent provoquées l'exophtalmie, la dilatation pupillaire, l'accélération du rythme cardiaque, l'inhibition des mouvements du tube digestif, la glycosurie, la polyurie, etc.

Par l'excitation du système parasympathique sont réalisés le myosis, le ralentissement cardiaque, les contractions du tube digestif, la sécrétion des glandes gastriques et des cellules pancréatiques, etc. Eppinger et Hess, dans une synthèse reproduite dans nombre de publications, insistant sur cet antagonisme des deux systèmes, ont schématiquement voulu établir deux groupes distincts de sujets d'après la prédominance d'action de l'un ou de l'autre système. Pour accentuer les différences de ces deux groupes, ils ont institué des épreuves qui consistent à injecter des substances à actions électives excitantes ou paralysantes de l'un ou de l'autre des deux systèmes.

Ainsi l'adrénaline provoque la vaso-constriction, l'accélération du cœur, l'élévation de la pression artérielle, la polyurie, la glycosurie, etc. ; elle apparaît comme excitatrice du sympathique. Chez les sujets qui ont un sympathique particulièrement excitable, l'adrénaline provoquera une exagération de ces manifestations, comparativement à ce qu'elle produit chez un sujet normal, c'est-à-dire qu'elle fera apparaître (s'il a absorbé le matin à jeun 100 grammes de glucose) une glycosurie supérieure à 5 grammes, une sécrétion urinaire doublée et une fréquence du rythme cardiaque augmentée d'un tiers. Un sujet qui fournira ces dernières réactions après avoir reçu une injection sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline, sera rangé dans le groupe des *sympathicotoniques*.

Par contre, la pilocarpine excite le système parasympathique et détermine de la salivation, des sueurs, de l'hypersécrétion des sucs digestifs, de l'exagération des mouvements de l'intestin, etc. ; un sujet chez lequel l'injection sous-cutanée d'un centigramme de nitrate de pilocarpine produira ces phénomènes avec plus d'intensité que chez un sujet normal, sera rangé dans le groupe des *vagotoniques*.

Le bromhydrate d'ésérine à la dose d'un quart de milligramme en injection sous-cutanée détermine du ralentissement du cœur et des contractions intestinales : ce sel est considéré comme vago-excitateur (Mougeot) et mettra en relief l'état vago tonique. Si l'injection de cette substance est suivie d'un effet moindre que chez un sujet normal, on dira qu'elle décèle un état hypovagotonique ou sympathicotonique.

L'atropine paralyse le système parasympathique,

elle dilate la pupille, accélère le pouls, arrête ou diminue les sécrétions. Si, injectée chez un sujet, elle détermine ces phénomènes à plus faible dose ou avec plus d'intensité que chez l'homme normal, c'est que vraisemblablement le sympathique a chez ce sujet une action à tendance prédominante et qu'il suffit d'affaiblir le vague pour que les phénomènes de la série sympathique deviennent intenses. Ce sujet est sympathicotonique ou hypovagotonique.

Le RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE est aussi un procédé recommandé pour différencier les sympathicotoniques et les vagotoniques. On sait en quoi consiste ce réflexe, découvert il y a une douzaine d'années par Dagnini et par Aschner : la compression des globes oculaires exercée sans douleur détermine en quelques secondes, chez un sujet normal, une diminution de 6 à 8 pulsations, un abaissement de la pression artérielle, un ralentissement du rythme respiratoire et parfois un état nauséeux. Chez un sujet vagotonique, le ralentissement du pouls sera plus marqué, soit 10 à 16 pulsations. Chez un sujet sympathicotonique, le ralentissement sera nul ou le réflexe sera inversé, c'est-à-dire que le pouls, sans phase de ralentissement préalable, subira une accélération.

Ainsi, par différents procédés : épreuves pharmacodynamiques, réflexe oculo-cardiaque, il paraît possible de mettre en évidence des états ou des tendances des systèmes sympathique et parasympathique. Assez souvent, il est vrai, l'ensemble des deux systèmes se trouve en état d'hyperexcitabilité, et c'est créer une confusion que d'employer les mots de *prédisposition vagotonique* pour désigner le tableau clinique qui en résulte ; en réalité, il s'agit d'une hypertonie généralisée du système nerveux organique.

Mais à côté des hypertonies généralisées, il faut faire une place aux hypertonies localisées de l'un ou l'autre système, et même simultanément de l'un et de l'autre système. Voilà qui est loin, dans la pratique, de simplifier le problème et l'interprétation des épreuves pharmacodynamiques.

Bien des critiques ont été faites aux conceptions que nous venons de résumer. Laignel-Lavastine, l'un des auteurs qui chez nous ont le plus étudié la physiopathologie du système nerveux organique, les a formulées depuis longtemps. Il a insisté sur la complexité des phénomènes et sur la fragilité des épreuves, qu'elles soient chimiques (adrénaline, pilocarpine, ésérine), ou mécaniques (oculaire, auriculaire, solaire); il a montré que l'antagonisme du sympathique et du parasympathique devrait être absolu pour que les épreuves soient toujours valables ; qu'il est difficile d'admettre que l'orientation de l'épreuve soit significative non seulement pour la fonction interrogée, mais pour la totalité de l'un ou de l'autre système. Il s'étonne, et probablement bien des physiologistes avec lui, que le système nerveux sudoral soit rattaché au système parasympathique, alors que l'anatomie et la physiologie l'avaient uni au système sympathique. Il a observé, ainsi que d'autres auteurs, des dissociations dans les effets de l'adrénaline, de l'atropine : soit élévation de pression sans glycosurie ou vice versa ; soit mydriase sans accélération du cœur ou vice versa ; il a vu des effets inversés d'épreuves diverses et aussi de la même épreuve à des moments différents. Ces constatations, dit-il, diminuent « sinon l'importance doctrinale, du moins l'intérêt pratique de cette systématisation dont la netteté et l'antagonisme paraissent avoir été exagérés ».

Des remarques analogues ont été faites par Aschner, par Lœper.

Dans une série de notes, communications, revues, rapports, articles, Laignel-Lavastine, depuis une vingtaine d'années, a envisagé les différentes faces de ces problèmes ardus. Élève de François-Franck, il n'a pas séparé la recherche expérimentale de l'observation clinique, il a successivement étudié les syndromes du plexus solaire aigus, suraigus, subaigus, chroniques ; les divers syndromes localisés de la région cervicale, de la région thoraco-abdominale, etc. Les syndromes sympathiques généralisés qu'il a désignés sous le nom de sympathoses sont subdivisés par lui en sympathoses univoques et sympathoses complexes, dans lesquelles interviennent plusieurs syndromes. Dans les sympathoses univoques, il range les troubles sensitifs (cénesthésie), circulatoires, sécrétoires, trophiques et lisso-moteurs. Par cette dernière désignation, il entend les perturbations dans lesquelles interviennent les fibres lisses des organes (estomac, intestin). Il a poursuivi l'étude des relations du système nerveux et des sécrétions internes, le rôle du système nerveux de la vie organique dans les névroses, les maladies mentales, etc.

L'interrogatoire des systèmes nerveux de la vie végétative, qui nous apparaît déjà comme si difficile, se complique encore du fait que le fonctionnement de ces systèmes et celui des *glandes endocrines* ont des liens étroits. Les produits de ces glandes sont susceptibles, en effet, d'exciter ou d'inhiber les appareils nerveux, et ces derniers eux-mêmes excitent ou inhibent les sécrétions internes.

Le professeur Roger a étudié expérimentalement l'influence de la décapsulation sur les fonctions des nerfs pneumogastriques.

Chez les animaux privés de capsules surrénales, la section des deux nerfs pneumogastriques produit un abaissement léger et passager de la pression artérielle ; mais l'excitant normal du sympathique faisant défaut, l'élévation secondaire de la pression artérielle ne se produit pas.

Chez l'animal normal, les excitations répétées du pneumogastrique produisent des dépressions diastoliques de plus en plus faibles et de plus en plus courtes. Chez l'animal décapsulé, les excitations successives du pneumogastrique donnent des arrêts cardiaques de plus en plus longs, pouvant atteindre trente-sept secondes. Si, dans ces dernières conditions, on fait

l'injection d'une solution faible d'adrénaline dans les veines de l'animal décapsulé, on voit que l'excitation du pneumogastrique donne alors des réactions analogues à celles qu'on observe sur l'animal normal.

Ces quelques exemples pris parmi les recherches du professeur Roger mettent bien en lumière les liens des sécrétions internes et du système neuro-végétatif.

Chez l'être normal et chez l'animal en expérience, l'étude de ces questions est fort complexe, mais dans l'état pathologique, quand les réactions nerveuses sont modifiées et que les produits des glandes à sécrétions internes se trouvent viciés, altérés, combien ténébreuses sont les données du problème!

Il faut avoir de la reconnaissance pour ceux que n'effrayent pas ces ténèbres; déjà quelques résultats encourageants ont été publiés.

Dans ce journal même, il y a un an, M. Henri Claude, en collaboration avec ses élèves, donnait un aperçu de ce qu'on peut attendre de la méthode des *tests biologiques* dans l'étude des troubles d'origine endocrinienne, et il ne se dissimulait pas que les troubles pouvaient être liés *« soit à des lésions glandulaires, soit à des altérations fonctionnelles de l'innervation glandulaire»*. Les réactions, disait-il encore, « sont souvent discordantes et même parfois déconcertantes. Il convient d'accumuler un grand nombre de faits simples, avant de chercher à expliquer les cas complexes ».

Rien n'est plus sage que ce conseil d'un homme d'expérience pour ceux qui s'engagent dans cette voie nouvelle, pleine de séductions, où l'imagination risque de les entraîner en dehors du réel (Voy. *Paris médical*, octobre 1920).

René Porak, en étudiant les effets de l'adrénaline sur l'homme normal et sur le malade, a insisté sur les grandes variations individuelles des réactions à cette substance. Si on note les effets de minute en minute après l'injection d'adrénaline, on peut dresser des courbes qui indiquent notamment une hypertension de courte durée; les détails de ces courbes varient d'un sujet à l'autre comme on voit varier les ergogrammes. L'épreuve de l'adrénaline, suivant René Porak, serait en quelque sorte une caractéristique physiologique propre à chaque individu. Ces effets physiologiques sont par ailleurs aussi anormaux dans les maladies de l'appareil cardio-vasculaire ou du système nerveux, ce qui ne simplifie pas l'interprétation des épreuves glandulaires. Au point de vue thérapeutique, l'effet de l'adrénaline étant variable à l'état pathologique, il importe, chez les malades traités par l'adrénaline, d'étudier au jour le jour les effets de cette substance.

Par des recherches cliniques sur la vagotonie et la sympathicotonie, Th. Kreis (de Strasbourg) a pu montrer combien, après les épreuves habituelles par la pilocarpine, l'adrénaline ou l'atropine, les résultats sont complexes dans les cas pathologiques. On observe, dit-il, une lutte continue antagoniste qui se traduit en chiffres variables pour le réflexe oculo-cardiaque, le pouls et la tension artérielle, pour les réflexes cutanés par la variabilité d'intensité, par la disparition ou l'apparition. L'antagonisme se traduit fréquemment par une *contre-réaction* qui peut être générale ou segmentaire et, pour ces deux dernières variétés, temporaire ou continue.

Chez le sujet normal, au contraire, il existe une indifférence presque totale vis-à-vis des épreuves, grâce à l'équilibre antagoniste rapidement rétabli.

Réflexe pilo-moteur. — Le système grand sympathique tient sous sa dépendance les muscles redresseurs des poils. Une belle expérience classique le prouve; elle consiste à aller exciter le sympathique abdominal près de la colonne vertébrale chez le chat : on voit en peu de temps les poils de la queue se redresser et le volume de la queue doubler ou tripler.

Les petits muscles lisses qui, en se contractant, attirent vers la surface de la peau le follicule pileux et la glande sébacée sont bien connus depuis les descriptions de Kolliker; ce sont eux qui donnent par leur contraction l'aspect de *chair de poule*. Langley, dans de très belles recherches, en a poursuivi l'étude physiologique.

Les centres des fibres sympathiques qui innervent les muscles *arrectores pilorum* sont dans la colonne latérale de la moelle, leurs cylindraxes sortent par les racines antérieures et vont se terminer autour des cellules des ganglions vertébraux.

Des ganglions vertébraux partent des fibres non myélinisées qui suivent le trajet des nerfs périphériques, pour se terminer à la peau.

L'adrénaline, la pilocarpine font contracter les pilo-moteurs.

Sous différentes influences centrales ou périphériques le réflexe pilo-moteur apparaît. Son étude est intéressante pour le physiologiste; elle peut être précieuse pour le clinicien.

M. André-Thomas, dans la séance de la Société de neurologie du 25 novembre 1920, a apporté le résultat de belles et nombreuses recherches personnelles sur ce chapitre que les neurologistes doivent désormais connaître.

Nature du réflexe pilo-moteur. — Qu'il s'agisse d'excitations périphériques ou centrales — et par ces dernières il faut comprendre les états émotifs, — le point de départ qui paraît nécessaire est une *impression* horripilogène.

Les excitations capables de déterminer le réflexe pilo-moteur agissent plus par leur qualité que par leur intensité. Le bruit de la scie sur la pierre, par exemple, le déterminera plus facilement qu'un autre bruit beaucoup plus intense.

Certaines excitations doivent aller jusqu'à la douleur pour provoquer le réflexe, d'autres ne nécessitent qu'un frôlement insignifiant de l'épiderme.

Comme tout réflexe, il varie suivant la nature, l'intensité de l'excitation, mais aussi suivant le degré d'excitabilité du système nerveux, qui est un élément variable à différents moments chez un même sujet.

Les émotions jouent un grand rôle dans sa production et, parmi elles, les plus efficaces sont l'effroi, la terreur ; l'émotion d'art, une audition musicale le provoquent, mais bien inégalement suivant les sujets.

Le réflexe pilo-moteur, dit M. André-Thomas, est avant tout déclenché par l'*état affectif spécial* que produit l'excitation ou la sensation. L'émotion, elle aussi, doit aboutir à cet état affectif pour qu'apparaisse le réflexe pilo-moteur.

L'excitation périphérique n'est pas nécessaire : un souvenir, une représentation mentale, la menace de l'excitation peuvent suffire à l'apparition du réflexe.

Les états psycho-émotifs peuvent être les uns dynamogéniques, les autres inhibiteurs avec de grandes variations individuelles.

Le réflexe pilo-moteur, comme les autres réflexes, est soumis aux conditions générales : de l'épuisement, de l'accoutumance, de la sommation des excitations, etc.

L'épuisement du réflexe après plusieurs excitations n'est pas dû à une déficience dans les voies centrifuges, car le réflexe, dans ces conditions, peut reparaître quand on change le lieu ou la nature de l'excitation. C'est la *nuance affective* produite par les excitations qui est le véritable *agent réflexogène*. Le réflexe, que son origine soit centrale ou périphérique, est donc *encéphalique* par sa provenance. Mais si l'origine est centrale, le réflexe a une répartition bilatérale ; si elle est périphérique, le réflexe a une répartition unilatérale, le siège de l'excitation détermine la localisation. Il importe cependant de remarquer que le réflexe localisé n'est souvent que le premier stade d'un réflexe unilatéral ou total.

Recherche du réflexe pilo-moteur en clinique. — Les muscles pilo-moteurs peuvent, comme les autres muscles, être excités directement ; ils peuvent l'être indirectement par l'intermédiaire de leurs nerfs ou par leurs centres. C'est dans ce dernier cas seulement qu'a lieu le réflexe pilo-moteur. Les muscles pilo-moteurs sont en permanence dans un certain état de tonicité.

Les excitants employés en clinique par M. André-Thomas sont le froid, le frôlement, le chatouillement ; il est possible également d'utiliser les excitations électriques. La région de la nuque, celle du trapèze, les régions sous-axillaires sont particulièrement réflexogènes.

La marche du réflexe, sa propagation ont été étudiées en détail par M. André-Thomas. Une excitation unilatérale donne un réflexe unilatéral. Il s'étend à toute la moitié du corps, mais s'arrête sur la ligne médiane. C'est le *réflexe unilatéral et total*. Il peut se cantonner à un territoire radiculaire constituant le *réflexe unilatéral et partiel*.

Si nous supposons que l'excitation a été faite sur l'un des côtés de la nuque, le réflexe aura une marche descendante du même côté du corps, il sera plus marqué sur les zones d'extension des membres que sur leur face de flexion. Le réflexe manque sur les mains et sur les pieds. Les poils du creux de l'aisselle participent fort peu au réflexe ; les cils, les sourcils, les poils des paupières et des lèvres ne répondent pas.

Pour que l'excitation de la nuque soit suivie d'une réponse à la tête ou au cou, elle doit être prolongée et renforcée.

Deux excitations bilatérales donnent un réflexe bilatéral ; si elles sont d'égale intensité et symétriques, le réflexe se comporte de même.

Données cliniques fournies par la recherche du réflexe. — Les altérations, les disparitions des réflexes pilo-moteurs servent en clinique à établir le siège et l'étendue des lésions.

D'après M. André-Thomas, la répartition des *centres pilo-moteurs* dans la moelle est la suivante : les centres pour la tête et le cou sont situés de la première à la troisième et peut-être même à la quatrième dorsale. Ceux des membres supérieurs, de D. IV à D. VIII ; ceux des membres inférieurs de D. X à L. II. Le moignon de l'épaule reçoit son innervation de D. III et la racine du membre inférieur de D. IX.

Les lésions des nerfs ou la destruction de ces centres abolissent naturellement les réflexes pilo-moteurs.

Lésions des nerfs. — Une destruction du *grand sympathique* cervical au niveau du ganglion cervical inférieur et du premier nerf dorsal abolit les réflexes pilo-moteurs dans tout le membre supérieur, dans le territoire du plexus cervical et du trijumeau. Une lésion du sympathique au-dessous du premier ganglion dorsal, entre les deuxième ou troisième et quatrième ganglions dorsaux, abolit ces réflexes au membre supérieur. En concomitance, il existe des troubles vaso-moteurs au membre supérieur, à la tête et au cou ; l'appareil oculo-pupillaire est respecté. Une lésion du sympathique lombaire abolit les réflexes du membre inférieur. Les lésions des nerfs périphériques abolissent les réflexes dans le territoire de ces nerfs. Dans les lésions des plexus, la topographie de l'abolition des réflexes répond à la distribution du plexus.

Si la lésion des racines siège entre la moelle et le point de jonction du nerf avec le rameau communicant, le réflexe est conservé. Si elle siège au point de jonction ou en dehors, la topographie de l'aréflexie est radiculaire.

Lésions de la moelle. — Dans les interruptions complètes ou dans les lésions graves de la moelle, il importe de considérer ce qui se passe au-dessous et ce qui se passe au-dessus de la ligne d'anesthésie. Le segment de la moelle sus-jacent à la section est susceptible de produire le *réflexe encéphalique*, et le segment sous-jacent le *réflexe spinal*.

Pour provoquer le *réflexe spinal*, il faut mobiliser les membres inférieurs. Si la lésion siège sur la moelle dorsale supérieure, il faut exciter le tronc au-dessous de la ligne d'anesthésie dans une assez grande étendue pour observer le réflexe sur les

membres supérieurs et à la partie supérieure du corps.

Quand L. II est conservé au-dessous de la lésion, le réflexe se voit sur les membres inférieurs ; si L. I et L. II sont respectés, le réflexe pourra remonter dans le territoire sensitif de D. X et même de D. IX.

D'une façon générale, dans les lésions de la région lombaire, le réflexe dépasse en haut la ligne d'anesthésie, de telle sorte que le réflexe qui a son centre dans le premier segment sain au-dessous de la lésion remonte sur les zones sensitives des deuxième ou troisième racines sus-jacentes.

Le **réflexe encéphalique** descend jusqu'à la ligne d'anesthésie et souvent jusqu'à deux ou trois segments spinaux au-dessous d'elle.

Si la lésion médullaire siège dans la région cervicale, on n'observe pas de réflexe après excitation du territoire innervé par le segment sus-lésionnel.

Une lésion de la moelle dorsale au niveau de D. III laisse persister le réflexe encéphalique sur la tête et le cou. Une lésion au-dessus de D. IV le laisse persister sur les membres supérieurs, et une lésion au-dessous de D. IX le laisse persister sur les membres inférieurs.

Les modifications des réflexes pilo-moteurs ont encore été étudiées par M. André-Thomas dans le syndrome de Brown-Séquard, dans les myélites, dans la syringomyélie, l'hématomyélie. Quand la sensibilité est diminuée sur l'un des deux côtés du corps, le réflexe est moins vif de ce côté. Dans un cas d'hémi-anesthésie cérébrale par lésion du lobe pariétal, M. André-Thomas a vu que le bloc de glace appliqué sur le bras anesthésié ne donnait plus de réflexe, mais en donnait si on l'appliquait du côté sain.

Ayant insisté, ainsi que nous l'avons mentionné plus haut, sur le rôle de l'*état affectif réflexogène* dans la production du réflexe pilo-moteur, M. André-Thomas a noté que, chez les malades comme les mélancoliques, chez lesquels l'affectivité est altérée, ce réflexe est particulièrement difficile à obtenir.

Au Congrès de Luxembourg qui a eu lieu en août dernier, M. André-Thomas a insisté à nouveau sur la différence qu'il convient d'établir entre le réflexe pilo-moteur produit par une excitation à distance et la réaction locale du muscle pilo-moteur excité directement. Après section du nerf qui commande un territoire cutané, le réflexe ne se produit plus dans ce territoire après une excitation horripilogène déterminée loin de ce territoire, mais une excitation locale minime, l'effleurement avec l'ongle par exemple, occasionne dans la région excitée une réaction locale et uniquement locale, qui peut être plus intense que le réflexe.

On voit, par les données succinctes que nous venons de résumer, quelle est l'ampleur de ce nouveau chapitre au point de vue de la physiopathologie du grand sympathique et de la neurologie en général.

Réflexe oculo-sympathique d'inhibition pilomotrice. — MM. Sicard et Paraf, en comprimant les globes oculaires, font cesser le réflexe pilo-moteur qui a été provoqué par une excitation horripilatrice et remarquent que cette excitation ne détermine plus le réflexe tant que persiste la compression oculaire. C'est la preuve, suivant ces auteurs, qu'il existe un tonus mésencéphalique sympathique qui retentit sur le sympathique médullaire et que par ailleurs la compression oculaire agit non seulement sur le pneumogastrique, mais aussi sur le système sympathique.

Diagnostic des inégalités pupillaires par répercussivité sympathique. — M. Charles Lafon conclut, dans un travail publié dans la *Revue de neurologie*, que les inégalités pupillaires avec persistance de réflexes lumineux plus ou moins normaux se différencient de la manière suivante :

1° Les inégalités par répercussivité sympathique s'exagèrent à l'obscurité et s'atténuent ou même disparaissent à la lumière ;

2° Les inégalités symptomatiques d'une atteinte des centres nerveux s'exagèrent à la lumière et s'atténuent ou même disparaissent à l'obscurité.

État des capillaires pendant l'excitation du sympathique périartériel chez l'homme. — M. Leriche, qui depuis des années poursuit des recherches sur la physiologie normale et pathologique des filets sympathiques péri-artériels, a bien observé que l'excitation des filets nerveux sympathiques de l'adventice des artères détermine un spasme accentué du vaisseau, au niveau et à distance du point excité. Avec M. Policard, il a tout récemment, dans des conditions analogues, étudié chez l'homme les modifications du réseau capillaire à l'aide de la technique de Weiss. Cette technique consiste à examiner au microscope les anses capillaires de la racine des ongles. Pour bien les voir, il faut rendre l'épiderme transparent avec l'essence de cèdre et les éclairer par un dispositif condensateur. Au cours d'une opération, les capillaires ne sont pas modifiés tant que le chirurgien n'a pas touché à la tunique adventice de l'artère, mais quand cette tunique est tiraillée, les capillaires deviennent brusquement étroits et pâles ; au moment où la ligature est faite sur l'artère, les capillaires deviennent filiformes, à peine visibles.

Troubles sympathiques (sensitifs, moteurs et vaso-moteurs) des membres supérieurs. — Claude Bernard, Schiff, de Cyon, Vulpian ont établi les origines des fibres sympathiques qui vont au membre supérieur. Ces fibres viennent du ganglion cervical inférieur et du ganglion thoracique supérieur (Cl. Bernard) ; d'autres fibres naissent avec les racines du plexus brachial (Schiff) ; d'autres proviennent du cordon thoracique et naissent des troisième, quatrième, cinquième, sixième et septième nerfs dorsaux, plus particulièrement du troisième et du septième (de Cyon). Si l'on coupe, dit Vulpian, sur un chien, les racines du plexus brachial dans le canal vertébral, il se produit une dilatation des vaisseaux du membre supérieur correspondant et par suite un échauffement plus ou moins prononcé de ce membre ;

la dilatation est plus prononcée quand on coupe le plexus en dehors du canal, mais le phénomène est encore plus marqué si on coupe en outre le sympathique thoracique vers les premières côtes. Vulpian, de même que de Cyon, insiste sur l'intérêt médical et thérapeutique de ces constatations physiologiques, montrant que des lésions de la région dorsale de la moelle peuvent produire des troubles d'ordre sympathique dans les membres supérieurs. MM. Barré et Schrapf illustrent ces notions importantes par des observations démonstratives. Ils font remarquer qu'en plus des phénomènes mentionnés par Vulpian, on trouve des troubles sensitifs moteurs et peut-être même portant sur les réflexes tendineux.

Ces troubles très vraisemblablement sympathiques suivent la face interne des membres supérieurs et siègent surtout aux derniers doigts des mains.

Ils peuvent, d'après MM. Barré et Schrapf, constituer le signe précurseur d'un syndrome médullaire qui ultérieurement se termine par une paraplégie, ainsi que les auteurs l'ont observé au cours du mal de Pott et de diverses compressions médullaires. En ignorant ces faits, on pourrait localiser à la région cervicale inférieure une lésion qui en réalité appartient à la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle.

M. Barré, au XXIVe Congrès des aliénistes et neurologistes, a rapporté un cas de troubles sympathiques étendus et violents du membre supérieur, ayant pris le type causalgique le plus pur avec douleurs intenses, phénomènes vaso-moteurs, sécrétoires, thermiques et s'accompagnant d'un syndrome homolatéral de Claude Bernard-Horner.

La malade avait des crises vives et répétées, calmées parfois par l'immersion dans l'eau froide. Les nerfs des membres n'étaient pas plus douloureux que les tissus voisins, les réactions électriques des nerfs et des muscles étaient normales. Tous les modes de la sensibilité étaient normaux. Une tumeur siégeant sous l'ongle du médius était la cause de ces symptômes sympathiques, car son ablation les fit diminuer fortement et rapidement.

Il s'agissait donc de troubles sympathiques d'origine réflexe.

MM. Barré et Schrapf, au Congrès qui a eu lieu à Luxembourg il y a quelques semaines, ont apporté cinq nouveaux cas démonstratifs de manifestations sympathiques précoces au cours du mal de Pott dorsal. La connaissance de ces données permet, suivant eux, d'établir de bonne heure un diagnostic de localisation des lésions et conduit à une thérapeutique d'autant plus efficace qu'elle est faite plus tôt.

Troubles de la sudation et du système pileux au cours des lésions des nerfs périphériques et des troubles physiopathiques. — M. Dimitr-Hadji Ghentcheff, dans une thèse inspirée par M. M. Villaret, rattache l'hypotrichose et l'hypohidrose observées au cours des lésions des nerfs périphériques à des lésions destructrices des nerfs, et plus spécialement des fibres sympathiques. Il considère d'autre part l'hypertrichose et l'hyperhidrose comme étant sous la dépendance de l'irritation des nerfs et des états physiopathiques graves. Il range à côté des troubles précédents le saignement facile à la piqûre avec ou sans cyanose et œdème, l'effacement des crêtes papillaires, l'ulcération facile par le tampon galvanique, la décalcification des extrémités osseuses.

L'absence de troubles du système pileux serait en faveur de manifestations pithiatiques.

Automatisme sympathique résiduel. — M. Lhermitte est l'un des auteurs qui ont le plus contribué à nous faire connaître la physiologie de la moelle chez l'homme, à la lueur des nombreux cas de blessures de guerre. Nous avons déjà eu l'occassion de signaler ses importants travaux. Dans une de ses observations qui a fait l'objet d'une communication à la Société de neurologie, il a pu mettre en évidence la part qui, dans les fonctions attribuées globalement à la moelle, appartient en réalité au système neuro-végétatif. Chez un blessé, la totalité de la moelle lombo-sacrée avait été détruite, et l'autopsie suivie d'un examen histologique permit de l'affirmer ; mais ce blessé survécut neuf mois à ce grand traumatisme et, à côté de symptômes qui ne pouvaient surprendre, tels que paralysie flasque, anesthésie complète, amyotrophie, etc., on constatait le retour des fonctions vésicales, la conservation du jeu des vaso-moteurs, la dissociation des fonctions sudorale et pilo-motrice, et de plus, dans le domaine de la sensibilité subjective, des phénomènes de dysesthésie et d'allochirie. Cette observation, comme l'a dit M. Lhermitte, permettait très exactement d'apprécier le rôle que joue le système sympathique complètement libéré de toute influence du système autonome sacré et privé de ses éléments spinaux lombaires. Elle mettait en évidence l'automatisme résiduel du sympathique hypogastrique.

Synesthésies sus-lésionnelles d'ordre sympathique chez les paraplégiques, ayant eu un syndrome d'interruption physiologique de la moelle. — Dans le travail auquel nous venons de faire allusion, M. Lhermitte, chez quelques blessés atteints de section totale de la moelle, a noté que l'excitation de la peau au-dessus de la ligne d'anesthésie provoquait des sensations variables, sensations de fourmillement, par exemple, dans les membres inférieurs et jusque dans les pieds. Mme Dejerine et M. Regnard, ayant observé un cas analogue, ont recherché le mécanisme de ces phénomènes sensitifs.

Le blessé chez lequel ils les ont étudiés présentait une interruption physiologique totale pour les phénomènes sensitifs et moteurs d'ordre somatique et subtotale pour les phénomènes d'ordre sympathique (sensibilité vibratoire, sensibilité viscérale des organes du petit bassin, etc.). Mme Dejerine et M. Regnard expliquent les phénomènes sensitifs par une régénération des fibres sympathiques sectionnées au moment de la blessure et ayant régénéré depuis, mais au cours de la régénération ayant pris un trajet qui

n'était pas le leur; il s'agirait donc, suivant l'expression d'André-Thomas, d'une erreur dans l'aiguillage de ces fibres.

Le réflexe du plexus solaire. — La compression profonde exercée au creux épigastrique peut déterminer la disparition du pouls radial. Ce réflexe, qui a été signalé en 1913 par MM. André-Thomas et J.-Ch. Roux, a fait l'objet d'une nouvelle étude de la part de M. H. Claude. Pour obtenir ce réflexe, il faut déprimer doucement et progressivement la région épigastrique en remontant vers le diaphragme, jusqu'à ce que les battements aortiques soient perçus : après un temps de compression variant de cinq à vingt-cinq secondes, le pouls diminue et disparaît, et si l'on emploie un oscillomètre, les oscillations diminuent et disparaissent. La compression étant cessée, les oscillations reparaissent en quelques secondes. Pendant cette épreuve, la radioscopie montre que les battements cardiaques sont diminués d'intensité et d'amplitude.

M. H. Claude a observé ce réflexe très nettement chez un tabétique atteint de crises gastriques, chez une mélancolique anxieuse et délirante, chez un addisonien, chez un convalescent de fièvre typhoïde. Chez plusieurs malades, le réflexe était incomplet et les oscillations radiales étaient seulement diminuées. Le réflexe était obscur chez un grand nombre de sujets; il était parfois inversé, c'est-à-dire qu'au lieu d'une diminution ou d'une disparition d'amplitude des oscillations on notait une augmentation d'amplitude. Chez les malades qui présentaient le réflexe solaire, il n'existait pas de relation entre ce réflexe et le réflexe oculo-cardiaque ; ce dernier, en effet, était tantôt positif, tantôt négatif, tantôt la pression oculaire ne modifiait pas le rythme cardiaque.

Suivant M. H. Claude, il est impossible actuellement de tirer des conclusions sur la valeur séméiologique de ce réflexe, ni sur sa nature, ni de préciser quels sont les éléments du système nerveux sympathique ou parasympathique qui sont en cause, mais il admet que l'origine de ce réflexe est bien dans le plexus solaire.

Conformément aux constatations de MM. André-Thomas et Jean-Charles Roux, de H. Claude, Paul Brodin a remarqué un ralentissement du pouls au cours du pneumopéritoine. Ce ralentissement apparaît au moment où l'insufflation d'air dans le péritoine provoque une sensation de barre épigastrique et de douleur dans l'épaule droite. Le ralentissement se produit aussi bien avec l'oxygène qu'avec l'acide carbonique et persiste un temps variable avec la résorption du gaz et peut durer pendant quelques minutes ou quelques heures, parfois pendant une journée si l'insufflation a été faite avec de l'oxygène, gaz à résorption plus lente que celle de l'acide carbonique. M. Paul Brodin, expérimentant en collaboration avec M. Cardot, n'a pu produire le réflexe expérimentalement. Il considère que le ralentissement n'est pas dû à l'irritation du péritoine par la pénétration du gaz, mais à la compression, car il apparaît quand la distension devient importante.

M. Guillaume, après MM. Mougeot, Gautrelet, Vernet et Petzetakis, Lucien Cornil, Barré, etc., a étudié les réflexes de la vie organo-végétative en les inscrivant et en les mesurant; il a dans ce but utilisé un dispositif composé d'un manchon pour le membre, d'un sphygmoscope et d'un tambour dont l'ensemble est relié à un enregistreur anéroïde de pression.

Avec ce dispositif, M. Guillaume a étudié les phénomènes consécutifs à la compression abdominale mentionnés par M. H. Claude. Il conclut que la compression profonde de la région épigastrique fait intervenir, par compression de l'aorte abdominale, un facteur hydraulique prédominant et que le réflexe abdominal est avant tout un réflexe de compression vasculaire.

M. H. Claude, dans un deuxième travail, n'admet pas que le phénomène soit dû à une perturbation de l'hydraulique circulatoire, et il s'appuie sur les faits suivants : le phénomène est variable sur un même sujet suivant les conditions pathologiques dans lesquelles il se trouve, suivant l'injection de tel ou tel agent pharmacodynamique, la compression de l'aorte au-dessous de la région épigastrique (lieu du réflexe) ou la compression des deux artères fémorales ne provoque pas le réflexe ; celui-ci n'apparaît pas plus facilement chez les sujets maigres à parois minces, chez lesquels cependant la compression de l'aorte est plus facile ; une compression bilatérale de chaque côté de l'aorte, sans appuyer sur celle-ci, est capable de provoquer le réflexe. Il s'agit donc bien, suivant M. Claude d'un réflexe né dans le plexus solaire et non d'un phénomène hydraulique.

Syndrome sympathique dans les affections gastriques. — M. Renard a repris l'étude des relations du système nerveux de la vie organique et des affections gastriques. Il exprime dans sa thèse (travail du service du Dr Le Noir) l'idée que les syndromes décrits par MM. Ramond et Carrié sous le nom de syndrome sympathique et celui qu'Eppinger et Hess dénomment vagotonie sont analogues. Eppinger et Hess, d'après lui, ont surtout observé des malades à symptomatologie parasympathique dominante ; MM. Ramond et Carrié ont dû surtout voir des syndromes à point de départ solaire et avec une symptomatologie sympathique prédominante.

En conservant la désignation de syndrome sympathique, M. Renard ne lui accorde pas une signification pathogénique trop étroite et paraît accepter une opinion voisine de celle de Laignel-Lavastine qui a proposé la dénomination de syndrome global d'hyperexcitabilité végétative. D'après M. Renard, les symptômes des gastro-névroses par rapport au système végétatif peuvent se grouper : 1° en un syndrome local, solaire, habituellement primitif ; 2° en un syndrome général végétatif, habituellement secondaire au précédent et qui n'est autre que le syndrome sympathique. Le syndrome solaire se caractérise par des phénomènes douloureux épigas-

triques survenant par crises, par une douleur plexalgique provoquée, par des troubles fonctionnels (hyperchlorhydrie, atonie), par des battements intenses de l'aorte abdominale. Quant au syndrome sympathique proprement dit, il consiste en troubles vaso-moteurs (érythèmes émotifs, raie blanche), troubles sécrétoires (sudoraux), troubles cardiaques (palpitations), troubles respiratoires (pseudo-asthme), troubles intestinaux (constipation), troubles sensoriels (vertiges, etc.), troubles généraux divers (asthénie, troubles cœnesthésiques, etc.).

Malheureusement une thérapeutique rationnelle, basée sur la pathogénie (substances spécifiques du système nerveux, opothérapie...), n'apporte pas au mécanisme nerveux invoqué un appoint solide.

Le réflexe gastro-sudoral. — M. C.-J. Parhon et Mme Constance Parhon ont étudié le réflexe gastro-sudoral, qui consiste en une sudation consécutive à l'ingestion de liquide. Ce réflexe se produit facilement par l'ingestion de boissons chaudes, mais l'élément chaleur, s'il est utile, n'est pas indispensable et la sudation se produit encore après l'ingestion de liquides froids. Les auteurs considèrent ce réflexe comme un mécanisme de défense de l'organisme contre la chaleur et comme un réflexe utile au maintien de l'équilibre de l'eau dans l'organisme.

Vaso - dilatation et hyperhidrose faciale accompagnant la mastication. — M. C.-J. Parhon et Mme Constance Parhon signalent aussi un réflexe curieux ayant probablement son origine dans l'acte de la mastication. Une rougeur des deux côtés du visage, accompagnée de sudation abondante de la face, apparaît surtout à l'occasion de la mastication des aliments acides. La malade qui présentait ces phénomènes avait subi dans son enfance deux incisions pour parotidite double et ces incisions avaient laissé des cicatrices linéaires. Le mécanisme du réflexe est assez obscur.

La participation du système neuro-végétatif n'est pas niable dans l'observation de MM. Trémolières et Schulmann : une jeune femme, au cours d'une syphilis en évolution, présente, principalement du côté gauche, des névralgies à topographie radiculaire, puis un œdème blanc et dur intéressant les quatre membres et surtout le bras gauche. Elle n'a aucune insuffisance cardiaque, rénale, ni hépatique. Une ponction lombaire montre que le liquide céphalorachidien, qui présente de la lymphocytose et une réaction de Wassermann positive, est fortement en hypertension. On retire 50 centimètres cubes de ce liquide ; les douleurs et l'œdème diminuent brusquement et disparaissent en trente-six heures.

Chez cette malade, l'injection sous-cutanée d'adrénaline n'a pas modifié l'appareil circulatoire et il y eut du retard de la mydriase à la cocaïne. La réaction dermographique qui existait avant la ponction lombaire fut remplacée après par la raie blanche; le réflexe oculo-cardiaque fut positif, surtout à gauche.

Une observation publiée par MM. Méry, Lucien Girard et Mercier-Desrochettes montre les relations possibles en pathologie entre l'*état de sympathicotonie* et les *glandes à sécrétion externe* d'une part; les *glandes à sécrétion interne* d'autre part. Il s'agissait d'une fillette présentant la maladie de Mickulicz typique, symétrique, intéressant les parotides, les sublinguales, les glandes lacrymales, sans hypertrophie des sous-maxillaires et chez laquelle on notait par ailleurs un syndrome polyglandulaire fruste, des troubles vaso-moteurs, un retard du développement génital, un peu d'apathie et du retard intellectuel. L'état de sympathicotonie se traduisait par de la tachycardie (130 pulsations) permanente, un pouls petit, dépressible, une tension faible (aucun signe de goitre exophtalmique). Le réflexe oculo-cardiaque était inopérant, la pilocarpine sans effet net ; pas de modifications du pouls, peu de sueurs, pas de diarrhée, pas d'hydrorrhée nasale, pas de larmoiement. L'inhalation de nitrite d'amyle à la dose de III gouttes, par contre, a fait passer la tachycardie de 130 à 180 avec rougeur de la face et chute de la pression artérielle.

Un cas de pigmentation thoraco-abdominale droite avec diminution de ce côté de la sudation spontanée, de la pression et prédominance homolatérale du réflexe oculo-cardiaque, a été rapporté par MM. Gutmann et Dalsace. Ils ont attribué ce syndrome à la déficience du sympathique : la pression diminuée par une vaso-dilatation locale, la sudation également diminuée, la prédominance du réflexe oculo-cardiaque du même côté indiquant une action plus forte du vague, sont des symptômes qui plaident tous dans le même sens. Cet ensemble symptomatique survenu chez une vierge qui présentait une réaction de Wassermann partiellement positive, laisse supposer que la cause était attribuable à l'hérédo-syphilis.

Syndrome neuro-végétatif dans l'encéphalite épidémique. — Dans une thèse publiée cette année par M. Pruvost, élève de M. Laignel-Lavastine, nous trouvons une contribution d'actualité à l'étude du syndrome neuro-végétatif dans les formes parkinsoniennes de l'encéphalite épidémique. Chez un malade dont l'observation fut publiée par MM. Laignel-Lavastine et Coulaud, on constatait une absence complète du réflexe pilo-moteur, une exagération du réflexe oculo-cardiaque (60 à 24 pulsations), la raie blanche de Sergent, de l'hypotension et de la bradycardie, de la sialorrhée. L'épreuve de l'adrénaline montra la disparition de la raie blanche de Sergent, les modifications du réflexe oculo-cardiaque qui redevint normal, l'augmentation de la tension artérielle et la non-augmentation du glucose urinaire.

Ce malade présentait en outre une mydriase bilatérale légère, la pupille était légèrement plus grande à gauche et à droite. Le réflexe photo-moteur était normal. Par contre, le réflexe à l'accommodation était faible, presque aboli à gauche. On voit dans cette observation un syndrome neuro-végétatif à prédominance vagotonique, mais on y note aussi des signes appartenant à la sympathicotonie, ce qui fait conclure à Laignel-Lavastine et Coulaud que la

division schématique d'Eppinger et Hess est trop rigide et que l'appellation de syndrome neuro-végétatif est préférable à celle de syndrome vagotonique.

MM. Guillain et Gardin ont étudié avec beaucoup de détails un cas de glycosurie tardive permanente au cours de l'encéphalite léthargique.

M. Litvak a montré l'importance du réflexe oculo-cardiaque au cours de l'encéphalite léthargique ; il a vu le pouls, sous l'influence de ce réflexe, passer de 160 à 80 à la minute ; il a vu que ce réflexe peut persister jusqu'au moment de l'agonie quand les pulsations sont fréquentes et la tension faible ; il y a comme « une dissociation entre le tonus du centre circulatoire qui paraît être assez affaibli et le réflexe oculo-cardiaque qui était d'une intensité exagérée ». M. Litvak fait remarquer que ces constatations sont de même ordre que celle d'Aschner qui a étudié le réflexe oculo-cardiaque après Dagnini. Aschner, en effet, a vu que le réflexe oculo-cardiaque est plus marqué sur les animaux en état de narcose et que ce réflexe peut persister dans la narcose après la disparition des réflexes cornéen et pupillaire. Dans d'autres cas publiés par MM. Achard, Leblanc et Brouillard, les renseignements fournis par la recherche du réflexe oculo-cardiaque furent insignifiants et même contradictoires.

Les conclusions de M. Bouttier sont que le réflexe oculo-cardiaque est souvent perturbé au cours de l'encéphalite épidémique, non pas suivant un mode uniforme, mais d'une façon variable d'un cas à l'autre et, dans un même cas, selon la période de l'évolution de la maladie.

Dans nombre d'observations d'encéphalite épidémique, on note soit de la salivation excessive, soit des troubles digestifs, des vomissements, de la dysphagie, etc., indiquant l'atteinte des centres de la vie végétative par le virus de l'encéphalite.

Diffusion dans le système pneumogastrique de poisons et de ferments contenus dans la cavité gastrique. — MM. Lœper, Forestier et Tounet ont retrouvé dans le tronc du nerf pneumogastrique du formol, de la toxine tétanique introduits dans l'estomac. Dans ce dernier cas, la toxine est mise en évidence par l'inoculation au cobaye qui est tétanisé par le nerf pneumogastrique et non pas par le nerf sciatique. Formol et toxine tétanique passent dans le tronc nerveux à la faveur d'une lésion minime de la muqueuse gastrique.

Ces auteurs ont mis d'autre part en évidence l'existence de pepsine dans le nerf pneumogastrique ; ce ferment est en faible quantité dans le nerf quand l'animal est au jeûne et en grande proportion au cours de la digestion. Ils ont montré encore que le vague contient pendant la digestion beaucoup plus de chlorure de sodium que pendant le jeûne, différence qui n'existe pas pour les autres nerfs. Poursuivant les mêmes recherches plus haut vers le névraxe, ils ont vu que la pepsine peut être décelée dans le liquide céphalo-rachidien et qu'elle peut être mise en évidence dans le bulbe ainsi que la toxine tétanique, quand celle-ci a été introduite dans l'estomac. Le cerveau par contre, dans les mêmes expériences, donne des résultats négatifs.

Les résultats des expériences de MM. Lœper, Forestier et Tounet nous apparaissent comme des plus impressionnants. C'est, croyons-nous, disent les auteurs, la première fois que l'on constate dans le nerf d'un organe le produit de sécrétion de cet organe. On ne peut s'empêcher de penser que d'autres organes se comportent de même et que leur système nerveux s'imprègne de la sécrétion glandulaire comme le vague s'imprègne de la pepsine gastrique. Pareille recherche vaudrait d'être faite pour la thyroïde et ses filets nerveux, pour la surrénale et le sympathique. Elle conduirait, si elle était positive, à une conception assez neuve de l'action des hormones et des synergies glandulaires. MM. Lœper, Debray et Forestier envisagent la possibilité du rôle des résorptions toxiques par voie nerveuse dans la genèse de certains troubles et même de maladies du système nerveux central ; ils conseillent d'être sobre, chez les sujets suspects de lésions gastriques, des substances toxiques qui peuvent avoir une affinité pour le système nerveux : alcools, éthers, produits volatils.

Hypertonie du pneumogastrique dans l'asthme. — Conformément aux travaux de MM. Lian et Cathala, dans une thèse inspirée par M. Lian, nous trouvons trente observations réunies par M. P.-R. Ferrand qui plaident en faveur de l'hypertonie du pneumogastrique dans la crise d'asthme. Pour M. Ferrand, le réflexe oculo-cardiaque est constamment positif chez les asthmatiques. Le pneumogastrique intervient dans la crise par la contraction des muscles de Reissessen. La crise est déclenchée par deux facteurs : l'hyperexcitabilité constante du pneumogastrique et une excitation plus forte de ce nerf, excitation dont la nature est variable. L'état anaphylactique entraînant le choc hémoclasique est au premier rang de l'étiologie. Le traitement consiste surtout dans l'emploi de deux médicaments : la belladone qu'il faut employer en assez fortes doses pour combattre l'hypervagotonie, et d'autre part l'adrénaline qui est un médicament d'urgence pendant la crise.

Réactions du pneumogastrique dans l'appendicite chronique. — M. Rouvière, dans une thèse comprenant vingt-sept observations recueillies toutes ou presque toutes dans le service du professeur Gosset, a étudié le retentissement de l'appendicite dans la sphère du pneumogastrique. Il a noté que la pression sur la région appendiculaire malade déclenche de la bradycardie, des crises d'asthme, de la diminution de l'amplitude des pulsations radiales. Un névrome cicatriciel trouvé dans certains cas d'appendicite chronique pourrait être le point de départ de ces réflexes. Ceux-ci, qu'ils soient spontanés ou provoqués, disparaissent après l'appendicectomie.

Quant au réflexe oculo-cardiaque que l'auteur

LA FORME LABYRINTHIQUE DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

SON INTÉRÊT ACTUEL

PAR

J.-A. BARRÉ et L. REYS

Professeurs à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Au cours de la récente épidémie d'encéphalite, nous avons été rapidement frappés par le grand nombre de malades atteints de cette affection qui se plaignaient de vertiges, de perte de l'équilibre, de latéropulsion, et chez lesquels ces troubles l'emportaient souvent en précocité et en importance sur ceux de l'appareil oculaire, parfois très fugaces, et sur l'hypersomnie souvent tardive et assez inconstante.

Les cas de ce genre, assez nombreux, nous ont permis d'attirer l'attention sur une *forme labyrinthique* de l'encéphalite. Suivant les cas, ces troubles labyrinthiques dont nous avons énuméré les plus saillants ou les plus habituels, coexistaient avec les autres signes ordinaires de l'encéphalite ou existaient isolément, et c'est pourquoi nous avons décrit des *formes associées* et une *forme pure*. Les exemples des premières sont de beaucoup les plus nombreux. Ceux de la seconde constituent 12 p. 100 de la série d'encéphalitiques que nous avons observés.

L'intérêt de ces cas n'a pas disparu avec l'épidémie, car la plupart d'entre eux ne sont pas guéris encore, et plus d'un médecin devra reconnaître sous cette forme labyrinthique *peu connue*, une manifestation de l'encéphalite épidémique. Beaucoup de ces malades sont actuellement pris pour des *cérébelleux*, ou considérés comme atteints de *" vertiges d'estomac "*, de *vertige de Ménière*, d'*artériosclérose cérébrale*, etc., quand ils ne sont pas traités comme *neurasthéniques* ou même comme des *" fonctionnels "*. Il y a donc une réelle utilité à tracer un rapide tableau de leur état, et à indiquer les signes qui permettront d'éviter les erreurs signalées.

A l'époque où nous sommes, c'est presque toujours un diagnostic rétrospectif qu'on aura à faire. Quand il s'agira de *forme labyrinthique associée*, la notion de troubles oculaires survenus au cours d'une bonne santé, en même temps que les troubles labyrinthiques ou peu après, et s'accompagnant d'un état grippal plus ou moins accentué, suffira le plus souvent à faire rattacher, sans grande discussion, l'ensemble des phénomènes labyrinthiques, oculaires et généraux à l'encéphalite. Encore faut-il que le médecin ait été prévenu que les troubles labyrinthiques font souvent partie du cadre ordinaire de cette maladie, et ne s'en fie pas seulement à la plupart des descriptions publiées, qui se répètent presque toutes, et négligent le plus souvent de décrire les signes qui indiquent la participation de l'appareil labyrinthique au processus infectieux. Il y a là un fait curieux, car de nombreux malades décrivent clairement et spontanément ces troubles et s'en plaignent beaucoup plus que de la diplopie ou de l'hypersomnie. Nous avons essayé de combler cette lacune des descriptions qui demeureront classiques, dans un article consacré à l'encéphalite en général et à sa forme labyrinthique en particulier (1).

La *forme pure*, que nous avons observée 12 fois sur 110 cas d'encéphalite, se développe en général de la façon suivante. En pleine santé, sans somnolence particulière ou excitation psychique anormale, sans trouble oculaire, le sujet est pris de sensations vertigineuses ; elles durent peu, mais reparaissent par accès plus ou moins fréquents, mais souvent assez pour que le malade soit rapidement obligé d'abandonner ses occupations à cause d'elles. En même temps, il se sent entraîné dans une direction donnée, ou marche comme un homme ivre. Il se trouve extrêmement faible, et la sensation de lourdeur céphalique qu'il éprouve le rend inapte à tout travail de tête qui demande une attention quelque peu soutenue. Une impression de malaise général s'ajoute souvent à ces troubles et quelquefois le malade a des nausées.

Tous ces phénomènes s'amendent par le repos et le silence; mais vient-il à marcher, à faire un mouvement brusque : un véhicule, un tramway, une automobile, passe-t-il rapidement devant lui et près de lui, le voilà pris de vertiges violents avec exaspération de tous les troubles signalés plus haut. Au moment de ces crises de vertiges, le malade peut voir double passagèrement. Il est compréhensible qu'un pareil ensemble de sensations désagréables mène rapidement le sujet qui les ressent à un véritable état d'angoisse morale, accompagné, suivant les cas, d'abattement ou d'excitation.

En présence de ce tableau que le médecin a pu constater directement, il y a quelques mois encore, et que plus d'un malade lui exposera rétrospectivement, on comprend assez bien que les diagnostics de neurasthénie, d'hystérie, d'angoisse, de vertiges d'estomac (si en honneur encore), d'artériosclérose cérébrale, de ramollis-

(1) J.-A. BARRÉ et L. REYS, *Bulletin médical*, du 27 et du 30 avril 1921.

sement, etc., se présentent à l'esprit du médecin, et que celui-ci s'attache à tel ou tel, suivant ses tendances d'esprit, l'âge du malade, ce qu'il sait de son passé, et aussi, d'après les circoustances particulières au milieu desquelles tous ces troubles ont pris naissance.

Comment pourra-t-il éviter l'erreur?

En possession de cette documentation subjective, il recherchera des *signes objectifs*.

Quelquefois, il constatera encore du *nystagmus*, non pas spontané, ni dans le regard direct, mais dans le regard extrême d'un côté ou de l'autre, avec prédomiuance ordinaire dans une direction.

D'autre part, la recherche du *signe de Romberg* permettra de constater un certain déséquilibre et une tendauce fréquente du sujet à se pencher d'un mouvement lent, avec prédominance ou exclusivement, daus une direction particulière : vers la gauche ou la droite, plutôt qu'en avant ou en arrière.

L'épreuve de Babinski-Weil, bieu connue, et sur laquelle plusieurs travaux ont paru ici même (1), pourra être recherchée avec avantage, si le cabinet du médecin s'y prête par ses dimensions.

Faisant ensuite asseoir le sujet, on lui demandera de garder les bras tendus, parallèles, dans l'attitude où on les aura placés, et on lui fera fermer les yeux. Un sujet normal peut maintenir longtemps les bras dans cette position. Au contraire, s'il existe une perturbation labyrinthique, récente ou même assez ancienne, on peut voir un bras ou les deux se déplacer d'un mouvement lent et quelque temps progressif, vers la droite ou vers la gauche, de 10 et même 20 centimètres. Cette *épreuve des bras tendus* de Hautant, très simple, constitue un bon signe indicateur des lésions que nous avons dites, et l'expérience nous a montré qu'elle était souvent plus sensible que les épreuves *calorique*, *galvanique* et *rotatoire*, qui nécessitent un appareillage spécial, une bonne technique, un certain entraînement, et dont les résultats contiennent souvent, sous leur apparence de précision supérieure, des erreurs importantes.

Disons seulement que ces trois épreuves, et en particulier les deux premières, l'épreuve de Barany et celle de Babinski, nous ont montré qu'il existait chez les labyrinthiques spéciaux dont nous nous occupons une hyperexcitabilité (2) notable et pour ainsi dire régulière.

(1) Voy. *Paris médical*, 1918-1920.

(2) Dans un travail en collaboration avec M. DUVERGER, l'un de nous a écrit que l'épreuve de Barany décelait une hypoexcitabilité ; ce résultat, conforme d'ailleurs à celui que d'autres auteurs avaient obtenu, est erroné ; un vice d'appareillage, sur lequel nous reviendrons ailleurs, nous y avait onduits.

Parmi les recherches que le médecin pourra poursuivre facilement dans son cabinet, nous devons maintenant citer l'examen oculaire et particulièrement l'examen de la convergence.

Il faut connaître l'existence de ces troubles oculaires dont nous allons parler, car le malade s'en plaindra rarement de lui-même. Ils consistent essentiellement dans une *insuffisance de la convergence* que l'un de nous (3) a décrite avec M. Duverger. Pour la mettre en évidence, il suffit de prier le sujet de fixer avec attention le bout du doigt qu'on tient d'abord éloigné de lui et qu'on rapproche progressivement vers le dos du nez.

Cette épreuve est faite de bas en haut pour examiner la convergence dans le regard en bas, horizontalement, puis de haut en bas pour connaître l'état de la convergence dans la direction horizontale et ascendante du regard. Elle aboutit aux résultats suivants : dans les cas où la convergence n'est pas entièrement abolie, ce qui arrive assez souvent, elle est relativement peu dimiuuée dans le regard en bas, nettement davantage dans le regard horizontal, et plus encore dans le regard en haut. Il est facile, sans grand entraînement préalable et sans instrumentation compliquée, de mener à bien cette épreuve si l'on prend seulement soin de la pratiquer d'abord sur quelques sujets normaux.

Si maintenant on veut être plus complet, et si l'on désire établir avec plus de certitude encore le déficit de la convergence, plaçons un verre rouge devant un des yeux du sujet, et faisons lui fixer une lampe électrique de poche à petite surface éclairante, dans les différentes directious du regard, à 4 mètres d'abord, comme on le conseille classiquement, mais aussi *à moins d'un mètre*, comme il est essentiel de le faire dans le cas particulier. Nous verrons alors qu'il n'existe pas de diplopie à 4 mètres (sauf complication), mais qu'une *diplopie croisée* apparaît *dans le regard de près* ; faible dans le regard en bas, plus marquée dans la direction horizontale du regard, davantage encore dans le regard en haut ; autre caractère assez spécial, l'écartement des images n'augmente pas dans les champs latéraux du regard.

Tels sont, dans leur ensemble, les phénomènes subjectifs et objectifs qui caractérisent la forme labyrinthique de l'encéphalite. Nous devons maintenant faire remarquer que, parmi les éléments qui la constituent, *les subjectifs ne lui sont pas*

(3) DUVERGER et BARRÉ. Études sur les troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique en général et le syndrome parkinsonien post-encéphalitique en particulier (*Bulletin médical*, 27 avril 1921).

spéciaux et que *les objectifs ne se présentent pas spontanément à l'observation.* C'est à cette double circonstance que cette forme doit probablement d'être passée inaperçue le plus souvent. Ce sont ces particularités qui font comprendre aussi qu'elle risquerait plus encore de demeurer méconnue à l'époque où nous sommes, si l'attention n'était pas appelée spécialement sur elle.

Un autre fait mérite enfin d'être signalé. Beaucoup des sujets qui ont été atteints de cette forme d'encéphalite dont nous nous occupons sont devenus de grands ou plus souvent de *petits parkinsoniens* : ils présentent une certaine fixité des traits, une immobilité singulière de la tête et du tronc, et n'accomplissent que peu de ces mouvements automatiques, légers ou amples, qui sont presque incessants chez l'homme normal. Cet état de parkinsonisme, fruste ou net, rapproché des vertiges dont pourra se plaindre le malade, devra évoquer immédiatement l'idée de *forme labyrinthique compliquée d'état parkinsonien*, et la recherche des signes que nous avons indiqués achèvera rapidement d'asseoir cette idée.

* * *

Nous avons indiqué plus haut les principales confusions que le médecin était exposé à faire. Les documents cliniques que nous avons apportés et l'utilisation de la méthode d'examen que nous avons rappelée, permettront de les éviter rapidement pour la plupart. Par contre, certaines formes de *vertiges de Ménière* prêteront à discussion plus longue. Sans doute, les formes franches du « grand vertige » avec surdité et bourdonnement seront facilement distinguées, mais quand il s'agira de forme fruste, il pourra être nécessaire de demander à l'otologiste de faire un examen complet de l'oreille interne, même après avoir conduit correctement l'enquête clinique que nous avons indiquée.

La *sclérose en plaques* débute souvent, comme Charcot et Pitres l'ont montré, par des vertiges plus ou moins violents avec latéropulsion. La confusion pourrait donc être ici d'autant plus facile avec la forme dont nous nous occupons qu'il s'agit de sujets jeunes, que l'examen pourrait déceler une diplopie parfois semblable à celle de nos labyrinthiques. Ce sont alors l'examen du fond d'œil, qui montre si souvent une décoloration de la papille, et l'enquête neurologique qui décèle presque toujours dès ce début de la maladie quelques signes d'irritation pyramidale (1), qui mettront sur la voie du diagnostic exact.

Restent les *labyrinthites subaiguës*, non suppurées, dues à une infection autre que celle dont nous nous occupons spécialement ici. Leur possibilité mérite toujours d'être discutée quand un doute subsiste dans l'esprit du médecin sur l'origine encéphalitique épidémique des troubles labyrinthiques, et c'est alors que l'examen de l'otologiste, la recherche des signes cliniques et des réactions histo et sérologiques du liquide céphalo-rachidien et du sang devront être poursuivis pour éviter de méconnaître la cause réelle des accidents labyrinthiques.

Mais à l'époque actuelle, *le médecin, incomplètement renseigné sur la forme labyrinthique de l'encéphalite épidémique* par les descriptions officielles, *risque surtout de n'y pas songer* et d'avoir recours à telle ou telle thérapeutique inadaptée qui reste généralement sans utilité quand elle n'accentue pas une partie des troubles.

Traitement. — Nous avons constaté à plusieurs reprises les heureux effets de la *quinine*. Sous l'influence de ce médicament, administré à très faible dose, 10 et même 5 centigrammes, deux ou trois fois par jour, en dehors et loin des repas (la première dose étant prise le matin à jeun), les vertiges, la tendance ébrieuse, les nausées s'atténuèrent et disparurent ordinairement.

Plusieurs sujets qui étaient particulièrement « attaqués » par les vertiges, dans la rue, ont beaucoup bénéficié des cachets suivants qu'ils prenaient au moment de leur sortie :

Stovaïne	0,01
Pyramidon	0,20
Véronal sodique	0,25

Le bromure associé à de faibles doses d'iodure de sodium ou de potassium a paru réduire la durée des troubles labryinthiques. Mais plusieurs de ceux dont l'observation a fait la base de cette étude demeurent encore sujets à des crises vertigineuses espacées et légères. La scopolamine, employée chez eux à doses très faibles, et augmentées prudemment, semble avoir d'heureux effets, même dans les cas où le parkinsonisme ne s'est pas ou s'est à peine développé à la suite des accidents labyrinthiques en question. En dehors de ces médicaments, l'uroformine a été administrée chaque fois que les accidents infectieux du début paraissaient mal éteints.

(1) Barré et Shefferd, Manœuvre de la jambe et phénomène des orteils. Essai de dissociation du syndrome pyramidal (*Congrès des aliénistes et neurologistes de Luxembourg*, avril 1921). (Paraîtra *in extenso* dans la *Presse médicale*).

LE SYNDROME ZOSTÉRIEN DU GANGLION GÉNICULÉ

ZONA OTITIQUE, PARALYSIE FACIALE ET TROUBLES AUDITIFS

PAR

H. ROGER et J. REBOUL-LACHAUD

Professeur de Clinique neurologique à l'École de médecine de Marseille.

Interne des hôpitaux de Marseille.

Le ganglion géniculé annexé à l'intermédiaire de Wrisberg, nerf sensitif du facial, peut être frappé par le virus zostérien, comme les ganglions rachidiens et les ganglions sensitifs d'autres nerfs craniens. Son atteinte se traduit, dans les cas les plus purs, mais les plus rares, par un simple zona auriculaire ; le plus souvent il y a coexistence d'un zona de l'oreille externe, d'une paralysie faciale et de troubles auditifs, siégeant du même côté. C'est cette triade que nous décrirons sous le nom de « syndrome zostérien du ganglion géniculé » avec Ramsay Hunt (1) et d'autres auteurs, dont tout récemment Souques (2).

Notions anatomo-physiologiques. — Avant d'aborder l'étude clinique, il importe de rappeler quelques notions récentes sur le rôle sensitif du facial, ainsi que les gros rapports de ce nerf dans son trajet périphérique.

Il est actuellement à peu près classique de considérer le facial comme un nerf mixte ayant deux racines, l'une antérieure ou motrice, constituée par le nerf facial, l'autre postérieure ou sensitive, représentée par l'intermédiaire de Wrisberg, avec son ganglion sensitif, le ganglion géniculé, de constitution et de rôle analogues à ceux des ganglions spinaux. Les deux racines cheminent dans le conduit auditif interne, au contact du nerf auditif, dans une gaine commune. Arrivées au ganglion géniculé, elles semblent se fusionner pour se diviser à l'extrémité distale de ce ganglion en trois branches : deux sensitives, les deux nerfs pétreux superficiels, et une motrice, le tronc du facial proprement dit, qui renferme en outre des fibres sensitives pour l'oreille interne, des fibres sensorielles et sensitives pour les deux tiers antérieurs de la langue, des fibres cutanées pour l'intérieur du pavillon de l'oreille (3). Celles-ci se distribuent au territoire décrit par Ramsay Hunt, sous le nom de « zone cutanée du ganglion géniculé », qui comprend : « une aire conique dont le sommet est représenté par la membrane du tympan, les parois par celles du conduit auditif externe, la base répondant à la conque tracée par le tragus, l'antitragus, l'hélix, l'anthélix, la fosse de l'anthélix ».

Ces notions résultent des expériences et des observations de Ramsay Hunt, Amabilino (4), Dixon (5), Cushing (6), van Gehuchten (7), Krause (8), Frazier et Spiller (9), Sherrington (10), etc.

A signaler cependant l'opinion de Leonar J. Kidd (11), qui n'admet pas chez l'homme l'attribution au nerf facial du territoire cutané sensitif décrit par Ramsay Hunt.

Étude clinique. — **1° Zona auriculaire ; douleur et éruption.** — Le syndrome débute par des douleurs vives, localisées dans la région auriculaire, avec rougeur et œdème ; en même temps, le malade ressent des troubles d'ordre général : malaise, inappétence, température, parfois même vomissements, céphalée. Dans un cas de Souques, les douleurs siégeaient également en arrière de l'oreille, et, en dehors de cette algie, il existait une hyperesthésie de la moitié de la face. Aussi cet auteur se demande-t-il si le facial n'y enverrait pas quelques filets sensitifs en arrière, dans le domaine du rameau auriculaire postérieur, ainsi qu'en avant à la face, dans le domaine de ses propres terminaisons motrices.

Puis sur le pavillon gonflé apparaissent des vésicules, en nombre variable, plus ou moins confluentes, occupant dans l'ensemble le conduit auditif externe, l'intérieur du pavillon, la conque, le tragus, l'antitragus, le lobule dans quelques cas (zone de Ramsay Hunt), et plus exceptionnellement la partie antérieure de l'hémi-langue (Souques, Ramond et Poirault). Les douleurs persistent, lancinantes, souvent très vives.

L'exploration de la sensibilité cutanée révèle assez souvent de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie dans la zone de Ramsay Hunt, parfois au delà, jusque dans le territoire périphérique du facial et même en arrière de l'oreille (observation de Dejerine, Tinel et Heuyer). On note dans quelques cas, au niveau de la langue, de l'hypoesthésie avec diminution du goût sur la moitié correspondante.

2° Paralysie faciale périphérique. — La paralysie faciale survient le plus souvent quatre à cinq jours après le début de l'éruption, parfois quinze jours après celle-ci ; un intervalle de temps plus grand rend discutable le rapport de cause à effet. Par contre, éruption et paralysie faciale peuvent apparaître simultanément et celle-ci peut même devancer celle-là, dans certains cas exceptionnels [cas de Dejerine, Tinel et Heuyer (12) : paralysie faciale une heure avant les douleurs, quatre jours avant l'éruption ; d'Abrahamson (13), de Ramsay Hunt (14)]. Cette paralysie faciale débute insidieusement et

d'une façon progressive ; dans un de nos cas, l'atteinte du facial inférieur suivit de vingt-quatre heures celle du facial supérieur (15). Elle est unilatérale, siégeant du même côté que le zona ; elle offre le type périphérique, est totale et complète. Les réactions électriques sont variables : la réaction de dégénérescence complète est peu fréquente.

3° **Troubles auditifs.** — Au cours de la période d'état, le médecin constatera, s'il les recherche systématiquement, les troubles auditifs unilatéraux, au cas toutefois où le malade n'aurait pas déjà de lui-même attiré l'attention sur eux ; car ils peuvent exister dès la période initiale. Ils sont de deux ordres : sensations subjectives de sifflements, bourdonnements, vertiges, avec même troubles de l'équilibre et syndrome de Ménière (Lannois), parfois assez gênants ; signes objectifs d'hypoacousie plus ou moins accusée. Signalons à titre exceptionnel de l'hyperacousie dans le cas de Reymond.

Évolution. — Au bout de quelques jours, souvent très vite, les vésicules zostériennes se dessèchent, laissant de petites croûtes, et, après elles, des cicatrices dont l'intérêt est grand pour le diagnostic rétrospectif. Ces cicatrices sont cependant inconstantes. Elles n'existaient pas chez un de nos malades, qui, d'après les dires de sa femme, aurait cependant présenté une éruption nette.

L'anesthésie peut persister davantage, ainsi que les troubles auditifs. Mais, de tous les symptômes, c'est la paralysie faciale qui évolue le plus longtemps ; dans l'ensemble, sa durée paraît cependant inférieure à celle des autres paralysies faciales, non zostériennes, qui rétrocèdent plus lentement. Il paraît en effet se dégager des différentes observations — et nous avons pu le constater nous-mêmes chez nos deux malades — que la paralysie faciale disparaît complètement sans laisser de traces, — et cela en un laps de temps variant, suivant les cas, de quelques semaines à quelques mois.

Formes cliniques. — Le tableau clinique que nous venons de tracer répond à la forme complète du syndrome zostérien du ganglion géniculé, celle que Sicard et Vernet (16) ont décrite avec l'un de nous sous le nom de « zona otitique total » ; le terme « otitique » étant préférable à celui d' « otique », antérieurement employé, qui pouvait créer une confusion avec le ganglion otique annexé au maxillaire inférieur du domaine du V.

Ce syndrome peut : d'une part s'exprimer à des degrés moindres, d'autre part être associé à des lésions nerveuses voisines.

1° **Formes frustes.** — Elles sont représentées par les cas dans lesquels un ou plusieurs de ses éléments constitutifs sont absents ; c'est ainsi qu'il faut citer :

a. L'herpès zoster auriculaire sans paralysie faciale, ni troubles auditifs, simple zona de l'oreille signalé pour la première fois par Rayer (17) ;

b. L'herpès zoster auriculaire avec paralysie faciale, ou deuxième degré de l'inflammation du géniculé ;

c. Le « zona otitique partiel » de Sicard, Roger et Vernet, caractérisé par une éruption vésiculaire de la zone de Ramsay Hunt avec légers troubles auditifs sans paralysie faciale ;

d. La paralysie faciale précédée de symptômes douloureux sans éléments éruptifs (Testaz et Weber).

2° **Formes associées.** — Ce sont celles où le virus zostérien ne limite pas ses effets au seul ganglion géniculé et se localise simultanément ou successivement sur plusieurs centres ganglionnaires voisins déterminant des zonas trigémellaire, cervical (Souques, de Roblin, Mesonero Romanoes), cervico-facial (observation personnelle, Cestan, Rigaud et Tapie).

Les différents ganglions auxquels correspondent ces territoires (ganglion géniculé, de Gasser, des IX et X, des deuxième et troisième cervicaux) forment une chaîne ininterrompue et l'inflammation de l'un d'eux s'accompagne facilement de réaction des ganglions superposés. Aussi une paralysie faciale survenant au cours d'un zona cervical, par exemple, doit-elle faire conclure à une altération concomitante du ganglion géniculé.

On doit également citer parmi les formes associées les cas de paralysie faciale zostérienne au cours d'un zona ophtalmique avec paralysie des muscles de l'œil.

Pronostic. — Dans ce syndrome composé d'éléments de valeur très inégale, le pronostic semble bien être commandé par l'évolution de la paralysie faciale, qui, dans la majorité des cas, est la dernière à disparaître. On ne le fixera qu'après l'examen électrique du nerf atteint : en règle générale, la réaction de dégénérescence complète est rare, et la *restitutio ad integrum* constante, dans un laps de temps parfois très court, semblant ne jamais dépasser une année.

Si la paralysie faciale évolue habituellement d'une façon favorable, on peut voir les douleurs, dans certaines formes associées, persister anor-

malement, lorsque ce zona apparaît chez un vieillard (15), et être assez intenses pour déterminer un état mélancolique avec idées de suicide.

Ce syndrome algique, rappelant l'intensité des causalgies sympathiques, plaiderait en faveur de l'hypothèse que l'un de nous a émise avec Sicard et Vernet, concernant la propagation de la lésion zostérienne au système sympathique, ganglions et filets sympathiques connexes. Si l'on connaît les formations sympathiques annexées au trijumeau, nous ignorons celles qui peuvent être rattachées au système sensitif du facial.

Diagnostic. — Même un esprit non averti pensera à un syndrome géniculé en présence de la triade : zona otitique, paralysie faciale périphérique, troubles auditifs.

En pratique on devra discuter plus souvent cette hypothèse, même en face d'une paralysie faciale paraissant banale, tout au moins à un examen sommaire. Si l'on constate une paralysie faciale sans cause évidente et surtout anormalement douloureuse à son début, il faudra rechercher systématiquement l'origine zostérienne possible, et l'on sera parfois étonné de retrouver les autres éléments du syndrome géniculé, soit par l'anamnèse (malaise général, sorte de « boutons de fièvre » à l'oreille ou sur la langue), soit par la constatation de troubles auditifs ou gustatifs, et surtout de cicatrices post-éruptives. (Au sujet de ces dernières, citons l'opinion de Sicard (18), qui admet que tout zona vrai laisse après lui des cicatrices indélébiles, — tandis que Souques signale au contraire la possibilité d'une disparition précoce de toute trace éruptive.)

Étant donné le grand nombre de travaux consacrés ces derniers temps à cette question, il semble que l'origine zostérienne des paralysies faciales soit relativement bien moins rare qu'on ne le croyait. Nous manquons toutefois de statistique nous fixant sur sa fréquence par rapport aux autres causes de paralysie faciale.

Enfin, en présence d'une algie de la face, on ne la rapportera pas automatiquement au trijumeau ; on se rappellera que le facial est un nerf mixte tenant sous sa dépendance la sensibilité d'un territoire cutané précis et que sa lésion peut entraîner des phénomènes douloureux.

Physiologie pathologique. — **1° Zona.** — On sait que le virus zostérien se localise d'une manière élective aux ganglions rachidiens. Le ganglion géniculé doit être assimilé à un ganglion spinal de par les données anatomo-physiologiques actuelles, de par l'embryologie (crête neurale) et de par sa structure histologique [cellules bipolaires chez l'embryon (His), cellules unipolaires chez l'adulte (Retzius)]. C'est la localisation zostérienne au niveau du ganglion géniculé qui entraîne une éruption dans la zone cutanée correspondant à ses filets sensitifs (zone de Ramsay Hunt).

2° Paralysie faciale.— Le ganglion géniculé, enflammé et augmenté de volume, peut comprimer le nerf facial dans l'aqueduc pétreux; il s'agirait ainsi d'une véritable funiculite, « de compression inflammatoire du nerf dans un canal osseux, par conséquent à paroi inextensible » (Sicard).

Ou bien l'infection du ganglion peut se propager par contiguïté au tronc nerveux, le géniculé étant étroitement accolé au facial dans le canal de Fallope.

3° Les troubles auditifs.—Ils peuvent relever de processus analogues, soit compression, soit infection du tronc de l'auditif.

Pour Souques, ils résultent d'une atteinte simultanée des ganglions de Scarpa et de Corti par le virus zostérien, hypothèse basée sur la comparaison avec l'infection zostérienne du tronc ou des membres, qui frappe à la fois deux à trois ganglions contigus.

A cette opinion, Cestan, Rigaud et Tapie (19) objectent que « le ganglion de Corti placé dans le canal de Rosenthal est formé d'une série de petites masses ganglionnaires, et ne forme pas un bloc au même titre que le ganglion géniculé ; d'autre part, il est logé profondément, loin des espaces arachnoïdiens », raisons qui ne sont pas en faveur d'une poliomyélite postérieure des ganglions du nerf auditif. Ces auteurs se demandent, sans toutefois se rallier à cette hypothèse, si le virus ne remonterait pas du ganglion géniculé aux noyaux gris bulbo-protubérantiels et n'atteindrait pas par cette voie les noyaux de la huitième paire.

Pour les cas de syndrome géniculé compliqué d'inflammation du ganglion de Gasser, et surtout d'autres nerfs craniens tels que le moteur oculaire externe pour lequel la contiguïté est difficile à admettre, Claude et Schœffer (20) ont supposé qu'une méningite basilaire était le trait d'union entre ces atteintes éloignées ; hypothèse pouvant s'appuyer sur les modifications du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose et hypercytose) rencontrées parfois au cours de ces zonas otitiques. « Les espaces sous-arachnoïdiens représentent la voie de propagation la plus rationnelle du processus infectieux. »

Étiologie. — L'étiologie du syndrome géniculé est obscure comme celle du zona en général. Il semble, au point de vue de la paralysie faciale qui en est l'élément le plus caractéristique, qu'on ne l'observe pas chez l'enfant. Le sexe ne joue aucun rôle dans son établissement.

La véritable cause est l'infection. Cette opinion, émise jadis par Klippel et Aynaud (21), est acceptée aujourd'hui. On a affaire à une « maladie infectieuse à détermination ganglionnaire », dont le début par la température et quelques phénomènes généraux justifient cette façon de voir.

Quant à la nature exacte de cette infection, nous ne sommes pas plus fixés pour le zona géniculé que pour le zona rachidien. On sait l'origine souvent tuberculeuse de certains zonas des membres et du tronc. On peut supposer qu'une imprégnation tuberculeuse, héréditaire ou acquise, a pu créer, dans quelques cas, un lieu de moindre résistance au niveau du ganglion géniculé, organe éminemment fragile (22). L'un de nos malades présentait des cicatrices d'écrouelles.

Au point de vue de la pathologie *générale*, il est intéressant de noter que le syndrome géniculé réalise la plus fréquente des associations de paralysie et de zona, les autres paralysies zostériennes se résumant en quelques cas d'ophtalmoplégie avec zona ophtalmique et de troubles moteurs des membres supérieurs avec zona dans le territoire de CV à CVII.

Anatomie pathologique. — Les examens de Dejerine et Théoari (24), de Casassus (25), n'ont montré aucune lésion pathognomonique pouvant éclairer la pathogénie de ce syndrome. Il s'agit d'ailleurs de recherches incomplètes et anciennes, n'ayant pas utilisé les méthodes de neuro-histopathologie modernes, seules susceptibles de déceler de fines altérations des ganglions.

Traitement. — En l'absence d'une étiologie spécifique, la thérapeutique sera purement symptomatique : anti-infectieuse, pour s'attaquer au syndrome toxi-infectieux du début, antinévralgique pour calmer les douleurs zostériennes, antiparalytique pour combattre la paralysie faciale.

Cette indication, la plus importante, sera surtout remplie par l'électrothérapie bien conduite (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — 1. RAMSAY HUNT, *Journ. of the med. Sc.*, 1908, et *Arch. of internat. med.*, juin 1910.
2. SOUQUES, *Soc. méd. hôp.*, 30 janv. 1920.
3. BAUDOUIN, *Gaz. hôp.*, 23 avril 1921, et Thèse Paris, 1921.
4. AMABILINO, *Il Pisani*, 1898.
5. DIXON, *Edinburg med. Journal*, juin 1897.
6. CUSHING, *Journ. Americ. Assoc.*, 1905. — *John Hopkins Bull.*, juillet 1904.
7. VAN GEHUCHTEN, Le système nerveux de l'homme, 1906.
8. KRAUSE, Die Neuralgie des Trigeminus, 1896.
9. FRAZIER et SPILLER, *Journ. Amer. medic. Assoc.*, 1904.
10. SHERRINGTON, *Philosoph. Transact. of the Roy. Soc.*, 1898.
11. LEONAR J. KIDD, *Review of Neurology*, vol. XII, sept. 1914.
12. DEJERINE, TINEL et HEUYER, *Soc. neurol.*, 1912.
13. ABRAHAMSON, *Jour. of mental and nervous Diseases*, 1908.
14. RAMSAY HUNT, *Journ. of nerv. and ment. Diseases*, 1907.
15. ROGER et REBOUL-LACHAUX, *Marseille médical*, 15 août 1921.
16. SICARD, ROGER et VERNET, *Revue neurol.*, 1919.
17. RAYER, Traité des maladies de la peau (Ref. Thèse DOMBROWSKY, Paris, 1912).
18. SICARD, *Soc. méd. hôp.*, 28 novembre 1919.
19. CESTAN, RIGAUD et TAPIE, *Sud médical*, 15 avril 1921.
20. CLAUDE et SCHŒFFER, *Presse médicale*, 27 mai 1911.
21. KLIPPEL et AYNAUD, *Gazette des hôpitaux*, 1899.
22. DOMBROWSKY, Thèse Paris, 1912.
23. BAUDOUIN et LAUTUÉJOUL, *Gazette des hôpitaux*, 30 décembre 1919.
24. DEJERINE et THÉOARI, *Soc. biol.*, 1897.
25. CASASSUS, Thèse Bordeaux, 1907-1908.

LA RÉÉDUCATION DES APHASIQUES MOTEURS

PRINCIPES, PROCÉDÉS ET RÉSULTATS

PAR

le Dr J. FROMENT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine
Médecin des hôpitaux de Lyon.

Les critiques formulées par P. Marie et les discussions qu'elles ont suscitées ont remis en question tous les problèmes soulevés par l'aphasie et profondément ébranlé toutes les notions acquises (2). Or il est curieux de noter que la plupart des travaux consacrés à la rééducation des aphasiques moteurs sont antérieurs à ces discussions ; ceux mêmes qui leur sont postérieurs prennent encore pour point de départ la conception de l'aphasie motrice qui a été si fortement battue en brèche et ne tiennent pas compte du déficit intellectuel habituellement associé au syndrome aphasie et sur lequel P. Marie a si justement attiré l'attention. Aussi, sans méconnaître l'importance et la valeur de ces premiers travaux, convenait-il d'aborder à nouveau l'étude de cette question, en se dégageant complètement du point de vue classique.

Tel est le sens et la justification des recherches que nous avons poursuivies depuis dix ans (3). Nous nous sommes tout particulièrement attaché, au cours de ces recherches, à l'étude des cas difficiles, de ceux mêmes qui paraissaient rebelles à toute rééducation, estimant que de tels cas pouvaient, mieux que tous autres, nous montrer quels étaient les procédés de rééducation les plus efficaces et

(2) Nous renvoyons le lecteur aux publications suivantes : J. FROMENT et O. MONOD, La rééducation des aphasiques moteurs et le réveil des images auditives (*Société de neurologie de Paris*, 8 mai 1913, et *Revue neurologique*, 1913, t. I, p. 718). — J. FROMENT et O. MONOD, La rééducation des aphasiques moteurs (*Lyon médical*, 25 janvier, 1er, 8 et 15 février 1914). — J. FROMENT, Du pronostic de l'aphasie traumatique consécutive aux plaies du crâne par armes à feu (*Lyon chirurgical*, mai-juin 1916).

Nous le prions enfin de se reporter à la thèse que nous avons inspirée : P. RÉGNIER, La rééducation des aphasiques moteurs. Contribution à l'étude de la psycho-physiologie des troubles du langage de l'aphasie motrice, *Thèse de Lyon*, 1920-1921.

(3) BARJON et J. FROMENT, Aphasie transitoire et destruction étendue de la zone du langage (*Lyon médical*, 26 avril 1914).

nous renseigner sur la nature intime du trouble du langage que nous voulions combattre. Se heurtant à chaque pas aux difficultés que rencontre l'aphasique qui réapprend à parler, contraint de s'ingénier de mille manières à les éluder, le rééducateur, lorsqu'il est patient et ingénieux, lorsqu'il sait observer en véritable expérimentateur, ne peut-il pas, mieux que tout autre, se faire une idée exacte et précise du mécanisme psycho-physiologique des troubles du langage qui caractérisent l'aphasie motrice ?

Le cadre de cet article ne nous permet pas toutefois d'exposer ces recherches en détail. Et d'ailleurs le but que nous nous proposons ici est surtout d'ordre pratique. Ce que nous voulons indiquer, c'est à quels principes doit obéir la rééducation des aphasiques, à quels procédés elle doit recourir et quels sont les résultats que l'on en peut attendre.

Restauration spontanée du langage et rééducation « de fortune ». — L'aphasique moteur, abandonné à lui-même, sans aucune direction médicale, récupère dans un certain nombre de cas l'usage de la parole. Cette restauration spontanée du langage ne s'observe pas seulement lorsque la zone du langage n'a été que légèrement, que temporairement, ou qu'indirectement intéressée; elle peut encore se voir, exceptionnellement il est vrai, dans des cas où les lésions qui l'atteignent sont profondes et étendues. Quelles que soient les hypothèses anatomiques actuellement invérifiables par lesquelles on explique alors cette restauration du langage (suppléance par les circouvolutions homologues de l'autre hémisphère, ou, intervention de centres secondaires fonctionnant déjà à l'état normal de manière plus ou moins active et dont la localisation reste inconnue), il est certain qu'il faut, dans bien des cas, attribuer pour une grande part ce réveil de la fonction à l'apport du milieu familial. Tous ceux qui entourent l'aphasique, procédant, suivant l'expression de Broca, « avec l'infatigable constance de la mère qui apprend à parler à son enfant », concourent à cette restauration du langage qui n'est qu'en apparence spontanée.

Mais l'aphasique qui ne sait plus parler ne peut être assimilé à l'enfant qui ne sait pas encore parler. Fût-il même en possession d'un capital verbal notablement plus important, l'aphasique se montre très inférieur à l'enfant et moins apte que lui à réaliser des progrès. Bien loin de l'aiguillonner et de l'inciter sans cesse à de nouveaux essais, les moindres difficultés l'arrêtent et le paralysent. Aussi souvent les mois et les années s'écoulent mais, quels que soient les efforts déployés par l'entourage du malade, l'aphasie ne manifeste aucune tendance à la rétrocession. Quelques jurons, quelques locutions isolées, quelques très rares mots constituent tout le vocabulaire de l'aphasique, et le nombre de ces mots, beaucoup trop réduit pour qu'ils aient une valeur pratique, ne tend en aucune façon à s'accroître. Souvent même ces misérables épaves, qui seules ont échappé comme par miracle au naufrage de toutes les notions du langage, émergent capricieusement de l'océan d'oubli et y replongent de même, si bien que l'aphasique qui peut parfois les prononcer n'en dispose pas à son gré. De tels malades toutefois, dont l'aphasie est ainsi restée stationnaire trois ans, dix ans (Grashey, Gutzmann) et même quinze ans (Bastian, André-Thomas), ont pu, grâce à une rééducation systématique, récupérer tout ou partie de leur langage. C'est qu'en effet la rééducation « de fortune » tentée par l'entourage du malade se heurte à mille obstacles qu'une rééducation plus scientifique et plus adéquate peut vaincre, éviter ou contourner.

C'est pourquoi, dans tous les cas où la restauration spontanée du langage ne s'est pas produite ou n'est pas en très bonne voie, dans les trois mois qui suivent l'installation de l'aphasie motrice, vaudra-t-il mieux ne plus l'escompter et instituer sans plus attendre la rééducation systématique. On pourra même avec avantage y recourir plus tôt, car, même dans les cas les plus favorables, elle ne pourra que hâter et parachever la restauration de la fonction du langage.

Des méthodes de rééducation systématique. — Deux méthodes de rééducation ont été proposées : la méthode pédagogique et la méthode psycho-physiologique.

La *méthode pédagogique* est la plus ancienne en date : elle a été préconisée par Féré et Danjou, André-Thomas et Roux, Gutzmann, Mohr, Frœschels (1). Elle consiste essentiellement en un enseignement didactique des procédés articulaires, enseignement en tout point semblable à celui qui est donné aux sourds-muets, pour les démutiser. Elle a son point de départ dans la doctrine classique qui admet que l'aphasie motrice se ramène

1) Féré, *Soc. de biologie*, 16 nov. 1895, p. 735. — Danjou, *Bulletin international de l'enseignement des sourds-muets*, 1896, t. XII, p. 22-23. — André-Thomas et Roux, *Soc. de biologie*, 1895, p. 733. — André-Thomas, Psychothérapie, J.-B. Baillière et fils, 1912, p. 464. — Dejerine et André-Thomas, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, juillet-août 1913, p. 341-356. — Gutzmann, *Archiv. für Psychiatrie*, Bd. 28, s. 354. — Gutzmann, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1901, s. 739. — Mohr, *Archiv für Psychiatrie*, 1904, t. XXXIX, p. 1003-1069. — Frœschels, *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. 53, Heft. 1.

essentiellement, suivant l'expression de Bernard, « à l'oubli des mouvements volontaires qu'il faut exécuter pour exprimer sa pensée, par la combinaison phonétique des contractions des muscles du larynx, de la langue, du palais et des lèvres ».

Dans la *méthode psycho-physiologique* que nous avons préconisée avec O. Monod, il n'est plus question d'enseignement, ni de rappel des procédés articulaires qui en réalité ne sont pas perdus. On cherche au contraire à détourner l'attention de l'aphasique du jeu des organes de l'articulation, considérant que ce jeu doit demeurer automatique et inconscient, comme il l'est à l'état normal. On ne se préoccupe que de réveiller le souvenir des combinaisons de sons qui caractérisent les mots. Mais pour mieux y parvenir, on recourt à toute une série de procédés un peu spéciaux que commandent le déficit intellectuel des aphasiques et leur psychisme si particulier dont les traits les plus caractéristiques sont les suivants : troubles de l'attention volontaire, émotivité extrême, persévération, inhibition, idée fixe de l'oubli et de l'incapacité articulaire, absence d'initiative, passivité et inertie.

Non seulement, on le voit, les deux méthodes recourent à des procédés différents, mais encore elles reposent sur deux conceptions en tous points opposées du mécanisme psycho-physiologique du trouble du langage qui constitue l'aphasie dite motrice. Aussi convient-il, sans entrer dans de longues discussions à cet égard, d'indiquer quels arguments militent en faveur de l'une ou l'autre conception. On verra mieux ainsi quels sont les principes de rééducation les plus adéquats et les plus légitimes.

Du mécanisme psycho-physiologique des troubles du langage de l'aphasique moteur et des principes de la rééducation (1). — L'aphasique moteur (ainsi qu'on l'admettait sans conteste depuis les travaux de Charcot et de son élève Bernard, de Dejerine et de son élève Bernheim jusqu'à la campagne de revision de P. Marie) a-t-il réellement oublié les mouvements coordonnés nécessaires à l'articulation des mots ? S'il en était ainsi, comment se ferait-il que l'on retrouvât souvent, dans les rares mots, dans les jurons, dans les quelques bribes de chansons, de séries qu'il peut encore dire, la totalité ou la presque totalité des procédés articulaires, ainsi que nous l'avons montré avec O. Monod? Les sons élémentaires ou phonèmes qui constituent toute la gamme articulaire ne sont en effet qu'au nombre de 31 et il n'est pas rare que le langage de l'aphasique, si réduit soit-il, comporte encore l'émission de 27 ou de 29 phonèmes.

Autre argument contre la doctrine classique : l'homme normal exécute inconsciemment ces mouvements coordonnés, qui n'ont été bien connus que grâce aux recherches récentes et aux procédés d'inscription des phonéticiens. Comment admettre dès lors que l'impossibilité de prononcer les mots qui caractérise l'aphasie motrice tienne à l'oubli de combinaisons motrices purement automatiques dont l'homme normal, tout autant que l'aphasique, ignore la nature exacte? La simple évocation des sons suffit à déclencher comme un réflexe le mécanisme articulaire correspondant, toutes les fois que cette réponse motrice n'est pas inhibée.

C'est parce que l'aphasique ne peut ni évoquer, ni retenir la combinaison de sons qui caractérise le mot cherché qu'il ne peut pas l'articuler. C'est parce que d'autres combinaisons de sons, véritables restes mnémoniques, l'obsèdent, assaillent son esprit et l'empêchent de fixer son attention sur cette phrase mélodique particulière, que souvent encore il ne peut répéter le mot considéré. De plus, se croyant incapable d'exécuter les actes articulaires requis, l'aphasique ne s'y essaye pas, ou s'y essaye mal, il s'inhibe et ne fait que répéter, véritable stéréotypie verbale, les mots qui l'obsèdent. L'aphasie dite motrice se ramène donc, selon nous, à un trouble de l'évocation des sons articulés que vient compliquer, accentuer et aggraver, à un degré variable d'ailleurs, le déficit intellectuel qui s'associe à cette amnésie.

Il n'est donc pas nécessaire de rapprendre à l'aphasique, suivant les procédés de la méthode pédagogique, comment il doit placer ses lèvres et sa langue pour articuler les divers sons, puisque les procédés articulaires ne sont pas réellement perdus. Cet enseignement phonétique d'ailleurs n'est-il pas illusoire? Avant toute rééducation, il est facile de s'en rendre compte, le malade de Féré et Danjou avait à sa disposition 23 procédés articulaires sur 31, pour le moins (tous les mots que prononçait cet aphasique ne nous sont pas indiqués). Que penser d'ailleurs de la remarque suivante faite par le rééducateur : « Les consonnes, surtout les labiales *p*, *f*, *v*, et les linguales *l*, *r*, ne sont articulées qu'après un grand nombre d'exercices », alors qu'avant toute rééducation le malade disait *voilà*, *neuf*, *octobre*?

(1) Cette étude, que nous ne faisons qu'ébaucher ici, a été faite avec beaucoup plus de détails dans les publications ci-dessus mentionnées, ainsi que dans les articles et communications suivants : J. FROMENT et O. MONOD, Du langage articulé chez l'homme normal et chez l'aphasique (*Archives de psychologie*, avril 1913, t. XIII, n° 49). — J. FROMENT et O. MONOD, Existe-t-il à proprement parler des images motrices d'articulation? (*Société de neurologie de Paris*, 6 février 1913). — J. FROMENT, Conception générale des troubles du langage. Essai critique de psycho-physiologie pathologique (*Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1921).

La méthode pédagogique, il faut le reconnaître, a, dans un assez grand nombre de cas, donné de bons résultats, mais son mode d'action n'est pas celui qu'on pense. Son efficacité ne tient certainement pas au rappel des procédés articulaires. On paraît oublier que l'aphasique moteur entend les sons prononcés par le rééducateur au cours des exercices de démonstration articulaire, et que la méthode pédagogique change complètement de signification, en passant du sourd-muet à l'aphasique. Ces exercices agissent surtout ici, selon nous, en réveillant la mémoire des sons par sommation auditive, en incitant l'aphasique à s'exercer à retenir et à émettre d'autres sons, en le convainquant qu'il peut y parvenir, en l'entraînant en un mot.

Mais cette méthode, qui a fait ses preuves, n'est pas toutefois sans inconvénients; il ne faut y recourir qu'avec la plus grande prudence, surtout dans les cas où les phénomènes de persévération et d'inhibition émotive existent au plus haut point, traduisant un déficit psychique particulièrement marqué. En attirant l'attention de l'aphasique sur la complexité des actes articulaires dont la difficulté le hante et l'inhibe, on augmente souvent les difficultés que l'on cherche à vaincre et qu'il serait plus habile de contourner, d'autant que bien souvent l'aphasique, plus ou moins apraxique, seconde d'autant moins les efforts du rééducateur qu'il porte plus d'attention sur les actes qu'il veut exécuter et qu'il s'y applique davantage. Les échecs se répètent, les erreurs se fixent par persévération; plus le rééducateur s'acharne à obtenir une articulation, à corriger une attitude défectueuse des lèvres et de la langue, plus les difficultés d'émission s'accroissent.

Si nous proscrivons pour ces raisons toute démonstration articulaire compliquée, nous retenons la pratique conseillée par A. Thomas qui consiste, pour amorcer l'articulation d'un son, à faire exécuter un acte élémentaire qui a avec lui quelque point de ressemblance, par exemple l'acte de siffler ou de souffler pour préparer l'articulation de l'*f* et de l'*s*. Le mode d'action de ce procédé est d'ailleurs très complexe, c'est bien à tort que l'on admettrait qu'il n'agit que sur la mémoire motrice; il fait appel à toute une série d'associations d'idées et d'images qui contribuent à fixer dans l'esprit du malade le son rebelle.

La rééducation de l'aphasique moteur doit en effet, selon nous, obéir aux principes suivants : réveiller la mémoire auditive verbale, l'aider et l'étayer en recourant à toute une série de moyens mnémotechniques élémentaires adaptés à l'état de chaque malade, et enfin déjouer de toutes manières les phénomènes d'obsession et d'inhibition articulaire qui, dans les cas mêmes où l'aphasique parvient enfin à évoquer et à retenir les sons, arrêtent et troublent le déclenchement des habitudes motrices articulaires demeurées indemnes. Nous jugeons superflues et souvent nuisibles toutes démonstrations articulaires, toutes indications phonétiques et ceci d'autant plus qu'elles sont plus complexes. Pour détourner plus sûrement l'attention de l'aphasique du jeu des lèvres et la concentrer tout entière sur les sons émis, nous avons même pris l'habitude de nous placer non pas en face du malade, mais à ses côtés et de dissimuler toute mimique.

Des procédés de rééducation : émission des phonèmes et des mots. — Lorsqu'on entreprend la rééducation d'un aphasique, dont le vocabulaire est des plus réduits, il convient de procéder du simple au complexe, sans oublier toutefois que les sons élémentaires et les monosyllabes dépourvus de signification sont beaucoup plus difficiles à retenir par l'aphasique que des mots courts et simples. Comme leur sens est purement conventionnel et qu'il ne s'y attache aucune association d'idées ou d'images susceptible de venir en aide à sa mémoire défaillante, l'aphasique les confond sans cesse. Aussi à peine l'émission d'un son nouveau est-elle obtenue qu'il faut immédiatement le fixer dans un mot qui commence ainsi et lui servira de support.

Cette émission de sons nouveaux est d'une difficulté très variable. Parfois seules les premières tentatives sont un peu laborieuses, mais pour peu que, sans s'acharner à l'obtention des sons dans un ordre déterminé, on cherche simplement à faire faire à chaque leçon quelque acquisition nouvelle, l'aphasique reprend vite confiance et la démutisation est assez rapide. Dans d'autres cas où le déficit intellectuel est plus marqué, les phénomènes d'inattention, d'inhibition et de persévération portés au maximum, l'obtention d'un son nouveau devient une véritable conquête. Entre ces deux cas extrêmes, on observe tous les intermédiaires. Mais, petites ou grandes, les difficultés sont toujours de même ordre.

Ce que le rééducateur doit avant tout éviter, c'est de confirmer l'aphasique dans l'idée de son impuissance articulaire; il doit glisser sur les échecs, se montrer d'une confiance imperturbable, n'insister que lorsqu'il pressent le succès, savoir se contenter d'un à-peu-près et s'en déclarer très satisfait, proscrire tout geste d'impatience. On ne saurait trop insister à cet égard et trop recommander au rééducateur de mériter l'épithète de πολυμήτις qu'Homère aimait à accoler au nom

d'Οδυσσευς : comme l'ingénieux Ulysse, il doit être riche en stratagèmes.

Après avoir fait redire à l'aphasique les mots dont il a gardé l'usage, nous l'incitons à essayer d'articuler quelques sons ou quelques mots nouveaux. Pour l'obtenir, il ne suffit pas toujours de les répéter à plusieurs reprises et très distinctement, d'agir en un mot par sommation auditive, il faut encore les écrire en séparant bien les syllabes. Il est même souvent utile d'y adjoindre un signe qui frappe l'attention de l'aphasique, l'aide à évoquer et à retenir chacun des sons ou des groupes de sons qui constituent ce mot.

C'est ainsi que sous l'*m* on dessinera une tête de vache, sous l'*s* un serpent, sous l'*f* une bougie, sous le *v* une mouche, sous le *j* un robinet ouvert dont l'eau jaillit, sous le *ch* un chemin de fer ; et en même temps on imitera le meuglement de la vache, le sifflement du serpent, le bruit de la mouche, de l'eau qui jaillit, du chemin de fer.

On pourra encore recourir à la transcription du mot en un rébus simple plus évocateur des sons considérés (par exemple *a-6* pour assis, *7-ru-re* pour serrure, *s-k-bo* pour escabeau), ou bien on le ramènera avec ou sans entorse à l'orthographe à un ou à plusieurs mots connus et aisément articulés que l'on écrira sous le mot visé.

Nous nous sommes souvent servi enfin de mots que le malade prononçait en émettant la série des chiffres ou en chantant le début d'une romance (la parole automatique étant habituellement beaucoup mieux conservée que la parole réfléchie) pour obtenir l'articulation isolée d'un monosyllabe. Aussi est-il très utile, avant toute rééducation, de procéder à l'inventaire du petit nombre de mots, des locutions, des jurons, des fragments de chansons et de séries que l'aphasique peut encore émettre. C'est en partant du début de la romance de *Mignon*, en la faisant chanter à plusieurs reprises, puis scander, en faisant détacher enfin le son *co*, que nous avons pu obtenir en deux séances l'émission de tous les monosyllabes et d'un certain nombre de mots commençant par le son *k*, alors que toutes les tentatives pour faire articuler ces sons, sans en excepter les procédés de la méthode pédagogique, avaient jusque-là échoué. Un de ces stratagèmes a-t-il réussi, il est essentiel d'inscrire le mot sur le cahier de rééducation que l'aphasique garde entre ses mains comme mémento, sans omettre le dessin, le rébus, l'indication de la série ou du début de la romance qui est venu si opportunément en aide à l'aphasique et lui a servi de guide-âne. En cas d'échec, il faut au contraire faire disparaître toute trace du mot rebelle et des tentatives inefficaces, pour ne pas handicaper maladroitement l'avenir.

Toutes les fois que l'on attire l'attention du malade sur une incorrection articulaire, on la fixe. En essayant de lutter, par exemple, contre l'articulation défectueuse du mot *doigt* qu'il prononçait « droit », nous avons finalement rendu pendant quelque temps, pour un de nos malades, l'articulation de ces deux mots impossible. Nous n'avons pu parvenir à lui faire articuler le monosyllabe *doi* qu'en lui faisant décliner toute la série des *d* en partant du mot *do*. Mais pour peu qu'alors le moindre mot ou le moindre geste de l'entourage lui rappelât qu'il s'agissait du mot incriminé, aussitôt l'articulation en devenait de nouveau impossible.

Dans plusieurs autres cas où l'articulation d'un son déterminé présentait des difficultés toutes particulières que nous avions la plus grande peine à vaincre, nous apprenions par une enquête un peu serrée qu'il s'agissait précisément d'un son que l'on s'était acharné à lui faire émettre : la maladresse commise dans ces essais de rééducation de fortune qui avaient précédé la rééducation systématique avaient créé et fixé cette impossibilité.

On conçoit dès lors que l'émission d'un son nouveau ne soit jamais si aisément obtenue que lorsqu'elle l'est par surprise. Dans les exercices de lecture à haute voix nous avons souvent ainsi introduit subrepticement dans un mot ou une phrase, de préférence au milieu de ce mot ou de cette phrase, un son rebelle que nous n'avions pas encore pu obtenir. Toutes les fois que le malade ne s'en rendait pas compte, la hantise articulaire n'entrant pas en jeu, le son était articulé sans aucune difficulté (1).

Élocution et lecture à haute voix. — La parole est si fugitive, si rapide, les mots entendus sont si mal retenus et se déforment si vite dans la pensée de l'aphasique, qu'il est incapable d'apprendre à s'exprimer, comme l'enfant, en entendant parler. La lecture à haute voix, en lui permettant de se reporter à plusieurs reprises à une formule donnée, en fixant son attention, parviendra mieux à réveiller mille souvenirs de sons et de rythmes effacés. C'est donc elle surtout qu'il faut d'abord perfectionner, sur elle qu'il faut s'appuyer à chaque pas.

L'aphasique reconnaît les mots à leur silhouette, mais il ne peut lire à haute voix, avant toute

(1) Nous nous bornons à ces quelques indications, renvoyant le lecteur, pour plus de détails, au travail de notre élève P. Régnier (*Thèse de Lyon*, 1920-1921), où ont été publiées les observations des malades que nous avons rééduqués.

éducation, qu'un petit nombre de mots, car il a perdu la clef du système graphique. Il ne sait plus à quels sons correspondent les lettres ainsi groupées, il ne discerne même pas quels sont les éléments composants des mots qu'il peut encore lire.

Pour lui rendre ces notions fondamentales, on ne peut procéder comme pour l'enfant, car l'aphasique n'a ni assez de mémoire, ni assez d'attention pour retenir les notions abstraites. Pour l'aider à retenir le sens des lettres et des groupements de lettres, il faut établir toute une mnémotechnie à son usage. On dressera un abécédaire où figureront pêle-mêle des monosyllabes dépourvus de sens, les mots conservés ou récupérés qui commencent par ces mêmes sons et qui les lui rappelleront de manière moins abstraite, et des mots nouveaux de même structure, que le voisinage des précédents lui aidera à déchiffrer. Cet abécédaire sera établi lentement, de manière fragmentaire et sans ordre logique ni prémédité: il suivra et enregistrera les progrès du malade. On mettra à le compléter tout le temps nécessaire. Vouloir aller trop vite, c'est risquer de compromettre des résultats lentement et parfois difficilement acquis. On placera enfin en tête de chaque série de monosyllabes et bien en évidence le mot qui, commençant par la même consonne ou le même groupe de consonnes, est le plus familier au malade, celui qu'il retrouve et prononce le plus aisément. Ce mot chef de file servira de moyen mnémotechnique pour toute la série des monosyllabes et des mots de construction similaire ou approchante. Il lui rappellera en toute occasion les sons auxquels correspond tel ou tel groupe de lettres. Chaque fois qu'il paraîtra l'avoir de nouveau oublié, il faudra l'y ramener. L'aphasique arrivera ainsi progressivement à lire à haute voix un nombre de plus en plus grand de mots nouveaux, puis de petites phrases avec mots et interlignes très espacés écrits à son usage.

Mais alors même que l'articulation d'un grand nombre de mots est ainsi redevenue possible, la tâche du rééducateur est loin d'être terminée. Il faut que l'aphasique arrive à lire à haute voix un texte quelconque, choisi de préférence parmi ceux qui sont susceptible de l'intéresser, et à le lire avec le minimum d'incorrections. Il faut encore qu'il apprenne à se servir des mots qu'il est devenu capable d'émettre, pour désigner et demander un objet et sans qu'on l'y aide. Pareil résultat n'est obtenu qu'après d'assez nombreux exercices. Il faut encore qu'il rapprenne à s'exprimer non pas seulement de manière laconique, par un mot et un geste, mais en véritables phrases.

Pour y parvenir, on l'incitera à raconter ses menus, son emploi du temps, ses occupations actuelles et ses occupations passées. On le laissera s'exprimer d'abord de son mieux dans son parler nègre et très incorrect. Puis on reprendra les phrases, en les corrigeant un peu, au minimum pour qu'il s'y retrouve : on adoptera de préférence des phrases courtes stéréotypées, réduites à la proposition principale. Le récit ainsi corrigé sera transcrit sur le cahier de rééducation laissé à la disposition du malade. Il ne faut jamais mettre une grammaire entre les mains d'un aphasique, même lorsqu'il ne présente plus que de l'agrammatisme. Non seulement il est incapable de s'en servir, mais celle-ci ne fait qu'accroître ses hésitations et augmenter le nombre de ses erreurs. Inutile de lui faire repasser ses conjugaisons, ce serait bien mal le préparer à employer correctement les verbes : car on ne ferait ainsi qu'accroître les hésitations qui le paralysent. Quelle forme, quel temps, quelle personne adopter ? Soyons certains qu'il ira tout droit aux formes, aux temps et aux personnes qu'il devait exclure. Comme l'enfant, c'est par l'oreille qu'il doit apprendre sa syntaxe, mais pour qu'il la rapprenne il faut de toute nécessité qu'on la simplifie à l'extrême. On adoptera un groupe de verbes de même conjugaison et on commencera par lui en faire connaître un seul temps (de préférence le parfait, le temps du récit) et une seule personne ; on l'incitera à en user et à en abuser sans craindre, bien au contraire, de calquer les phrases les unes sur les autres.

Ces exercices d'élocution, comme les exercices de lecture à haute voix, comme les exercices d'écriture qui seront basés sur les mêmes principes et menés de front, devront être prolongés pendant plusieurs mois, sinon pendant plus d'un an. Ils devront, en dehors même des leçons du rééducateur, être renouvelés quotidiennement sous la surveillance d'une personne de la famille choisie parmi les plus calmes, les plus patientes, les plus persévérantes, que l'on aura dressée en la faisant assister aux séances de rééducation et qui jouera le rôle d'un véritable répétiteur.

Des résultats pratiques de la rééducation. — Quels résultats peut-on obtenir en définitive dans la rééducation des aphasiques moteurs? Tout dépend du cas considéré. Il en est où l'on peut escompter à bien peu près la *restitutio ad integrum*, mais il faut reconnaître qu'ils sont rares. Il en est beaucoup plus dont le langage reste plus ou moins incorrect, mais qui néanmoins arrivent à reprendre à peu près leur place dans

la vie sociale. Pour incomplet qu'il soit, le résultat obtenu ici n'en est pas moins d'une très grande importance pratique.

Mais parfois, quelles que soient la ténacité du rééducateur, son expérience et son habileté, les résultats obtenus sont extrêmement précaires. L'aphasique n'essaye même pas de se servir des mots qu'on est parvenu à lui faire articuler et qu'il prononce aisément aux leçons, ou encore il ne le fait que si on l'y incite énergiquement et avec ténacité, que si on l'aiguillonne sans cesse. Dans de tels cas il faut s'estimer heureux si le malade, sortant de son mutisme, se décide à se servir d'un très petit vocabulaire, sans aucune ébauche de construction grammaticale. Un tel résultat ne sera même obtenu qu'après de très grands efforts, qu'avec de très grandes difficultés. Tout rappelle ici, méthode, difficultés et résultats, l'éducation des arriérés.

Lorsqu'on a examiné attentivement un grand nombre d'aphasiques moteurs et minutieusement analysé les difficultés rencontrées au cours de la rééducation, on en arrive à se demander si l'aphasie motrice persistante n'est pas caractérisée, plus encore que par la perte de telle ou telle partie du capital verbal, par cette inaptitude à le reconstituer, par cette incapacité toute mentale à utiliser ce qui en subsiste encore. Il convient sans doute de ne pas exagérer l'importance de ce déficit intellectuel, trop peu accusé, trop spécialisé pour que l'on soit tenté d'apparenter aux déments ces aphasiques moteurs qui donnent plutôt l'impression de simples débiles mentaux; mais, à n'en pas douter, c'est l'importance de ce déficit qui commande le pronostic (1). C'est en cherchant à l'apprécier dans chaque cas que l'on sera le mieux en mesure de prévoir quels seront les résultats, les difficultés de la rééducation et à quel degré de restauration du langage on peut prétendre.

De toutes manières, la tâche qui s'impose au rééducateur même le plus expérimenté et le plus averti est souvent laborieuse, longue et ingrate. Des difficultés, des échecs et des aléas qu'elle comporte, il n'était pourtant guère fait mention dans les publications déjà un peu anciennes qui y ont été consacrées. Il n'y était question que de cas heureux, de succès relativement rapides. Il est vrai que seuls les premiers résultats y étaient consignés. Mais en fait plusieurs de ces aphasiques, abandonnés trop tôt à eux-mêmes, ont vu leurs progrès s'arrêter et ont reperdu tout ou partie de ce que l'on avait cru leur rapprendre. Aussi la question de la rééducation des aphasiques, qui avait suscité d'abord de grands espoirs, est-elle tombée depuis dans un véritable discrédit. Il est bien peu de neurologistes qui aient continué à s'en occuper et qui n'aient pas confié cette tâche longue et ingrate à des éducateurs plus ou moins improvisés, généralement assez mal préparés pour la mener à bien, puisqu'ils ignoraient tout du trouble qu'ils cherchaient à combattre.

Le fait est regrettable, car beaucoup d'aphasiques, grâce à une rééducation patiente et plus adéquate, eussent pu être dotés d'un langage, souvent sans doute imparfait et réduit, mais suffisant toutefois pour qu'ils n'en soient plus réduits au rôle d'infirmes et de parias. Ce quasi-abandon de la rééducation des aphasiques est tout aussi regrettable au point de vue scientifique et purement spéculatif, car, nous le répétons, seule une longue pratique de la rééducation des aphasiques moteurs est susceptible de nous renseigner exactement sur le mécanisme psycho-physiologique des troubles du langage qui caractérisent l'aphasie motrice et de nous donner enfin le mot d'une énigme qui n'est encore qu'incomplètement déchiffrée.

(1) J. Froment, Du pronostic de l'aphasie traumatique, consécutive aux plaies du crâne par armes à feu (*loc. cit.*).

EFFET REMARQUABLE DE L'UROTROPINE EN INJECTION INTRAVEINEUSE DANS UN CAS D'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

PAR

les D[rs] ANDRÉ-THOMAS et Henri RENDU

En présence d'un résultat thérapeutique quasi miraculeux, isolé, inattendu, qui ne se recommande pas d'une méthode indiscutablement éprouvée, telle que la sérothérapie antidiphtérique, le doute est presque toujours obligatoire, puisqu'il est impossible de démêler scientifiquement si la guérison est imputable au remède employé ou simplement à la nature, si souvent capable à elle seule d'un ressaisissement inespéré. Néanmoins, dans ce domaine, la prudence et le doute ne doivent pas aboutir au scepticisme le plus absolu, et quand la guérison d'un état grave survient dans des conditions telles qu'il y a possibilité de l'envisager comme l'effet du traitement mis en œuvre, il ne semble pas présomptueux d'enregistrer le fait et même de le livrer à la publicité, ce qui signifie simplement que, sans rien affirmer, on le juge digne d'être retenu et sou-

mis à la critique. C'est dans cet esprit qu'est rapportée l'observation suivante :

Mme L..., âgée de quarante-trois ans, est prise brusquement, au cours de la nuit du 2 au 3 février 1921, de deux crises épileptiformes ayant duré chacune quelques minutes. La malade est examinée presque aussitôt. Elle ne se souvient absolument de rien, n'éprouve aucun malaise, aucune céphalée. La veille elle a vaqué comme d'habitude à ses occupations ; les intestins, les reins fonctionnent régulièrement; les réflexes sont normaux, il n'y a aucun trouble de la sensibilité; la tension artérielle est à 18,5 au Pachon. La malade dort jusqu'au matin et prend au réveil 30 grammes de sulfate de soude.

La journée se passe bien, mais, au cours de la nuit suivante, nouvelle crise épileptiforme de dix minutes de durée. Cri initial suivi immédiatement de convulsions, principalement localisées à la face et aux membres supérieurs ; émission involontaire d'urines, morsure de la langue. Comme la veille, la malade n'a conservé aucun souvenir de ce qui s'est passé et ne se plaint que d'un peu de fatigue générale.

La température, le 4 au matin, s'élève à 38°. A 13 heures, la malade est reprise de crises convulsives et celles-ci se renouvellent à une demi-heure environ d'intervalle jusqu'à 11 heures du soir. Pas de reprise de connaissance entre les attaques convulsives. Une ponction lombaire est pratiquée, qui ramène un liquide clair sous tension. L'examen cytologique y révèle une très légère réaction lymphocytaire (2,5 à la cellule de Nageotte) ; quantité d'albumine normale : 0,25 ; glucose : 0,48 ; réaction de Wassermann absolument négative.

Malgré la ponction lombaire, les crises continuent ; une saignée de 250 centimètres cubes est pratiquée et on administre 3 grammes de bromure de potassium et autant de chloral. Piqûres d'éther et d'huile camphrée.

Le 5, la malade a repris connaissance, répond assez correctement aux questions qui lui sont posées, mais s'exprime avec une certaine difficulté. Elle n'est nullement somnolente, n'accuse aucune douleur. L'examen ne révèle aucun signe d'irritation méningée, pas de signe de Kernig, aucune paralysie oculaire. Réflexes normaux. Sensibilité conservée. Urines en quantité normale, sans albumine. Température : 38° le matin, 38°,5 le soir.

Le 6, reprise des crises épileptiformes pendant trois heures consécutives à 4 heures du matin. Chaque crise débute par une déviation des globes oculaires vers le côté gauche, puis crispation des muscles de la face du même côté, enfin les convulsions s'étendent à toute la face et aux membres supérieurs ; les membres inférieurs sont également agités de secousses, mais moins fortement. Chaque crise dure trois à quatre minutes ; l'intervalle entre les crises est de sept à huit minutes.

Malgré le bromure et le chloral, nouvel état de mal de 10 heures du matin à 3 heures de l'après-midi. La température s'élève alors à 39°,3. On tente un abcès de fixation (1 centimètre cube de térébenthine dans le tissu cellulaire de la cuisse) ; 1gr,50 d'urotropine en potion. Aucun changement.

Les crises reprennent à 5 heures de l'après-midi, avec une violence extrême : séparées au début de la nuit par une demi-heure de repos, elles deviennent rapidement plus rapprochées et le 7 au matin, elles se succèdent à quelques minutes, devenant subintrantes, c'est un véritable état de mal. La température est à 40°,2, le pouls à 144 régulier, la respiration atteint 44, très irrégulière, avec des poses, et prend le type de la respiration bulbaire. On constate de la raideur de la nuque. La malade est sans connaissance depuis vingt-quatre heures. La situation est considérée comme désespérée. On décide alors d'avoir recours aux injections intraveineuses d'urotropine. Une première injection de 0gr,50 est pratiquée après la dernière convulsion d'une crise. L'état convulsif cesse presque immédiatement pour ne plus jamais réapparaître ; la malade reste comateuse, mais calme.

Dans la soirée, la température tombe à 38°,9 et le 8 au matin elle n'atteint que 38°. La malade est calme, boit facilement, urine normalement. On assiste au retour progressif de l'intelligence. La parole n'est émise que par monosyllabes, mais correctement. L'examen révèle une très légère contracture du membre supérieur gauche et une légère diminution de la sensibilité dans tout le côté gauche. On pratique une injection de lantol et on continue matin et soir une injection intraveineuse de 0gr,50 d'urotropine. Une quantité de 2 grammes du même médicament est prise journellement *per os*.

Une nouvelle ponction lombaire donne issue à un liquide clair. Examen cytologique : 11 leucocytes par millimètre cube, lymphocytes et mononucléaires 50 p. 100, polynucléaires 30 p. 100. Albumine : 0gr,30 par litre et l'urée = 1,13.

L'amélioration s'accentue progressivement jusqu'au 11 février. La malade reconnaît tout son entourage, mais la parole est assez embarrassée et la température se maintient entre 38 et 39°; le pouls à 130, toujours régulier.

Le 10 au soir, la température remonte brusquement à 40°, et le lendemain la malade délire toute la journée, mais sans agitation et sans crises convulsives. Un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : 6,5 lymphocytes par millimètre cube (lymphocytes et mononucléaires 88 p. 100, polynucléaires 12 p. 100). Urée : 1,35. Albumine : 0,42. Glucose : 0,30. Le dosage de l'urée dans le sang donne, au même jour, 1,35. Dans les urines l'urée est en excès : 38,94. Ni albumine, ni sucre.

Le 12 février, grosse amélioration : la malade n'a plus de délire et reprend peu à peu connaissance. La température se maintient toute la journée au-dessus de 38°. La parole est plus nette.

Le 13, l'amélioration s'accentue et le 14 au matin, la température est descendue à 37°. Les injections intraveineuses d'urotropine sont supprimées ; les deux cachets de 0gr,50 sont maintenus.

Dans la soirée du 14, la malade devient somnolente et tombe bientôt dans une léthargie profonde dont on ne la tire que difficilement : elle ouvre alors les yeux pendant quelques secondes, répond par oui ou par non aux questions qu'on lui pose, puis elle retombe immédiatement dans son sommeil. La pupille gauche est un peu plus large que la droite ; toutes deux réagissent à la lumière. Les injections intraveineuses d'urotropine sont reprises immédiatement. Dès le lendemain matin (le 15) la malade sort de sa somnolence. La parole est légèrement embarrassée.

L'amélioration s'accentue alors de jour en jour.

La température se maintient aux environs de 37°,5 à 37°,8, le pouls reste à 100, la respiration à 30 par minute. A un nouveau dosage pratiqué le 17, l'urée n'atteint plus que 0,62 dans le sang. Elle est à 34,33 dans l'urine (par litre).

A partir du 19 février, on ne fait plus à la malade qu'une

injection intraveineuse d'urotropine par jour ; le 25, on la supprime. Les cachets d'urotropine sont maintenus (1 gramme par jour). La malade entre alors en pleine convalescence ; la température se régularise. L'ascension vespérale atteint encore 37°,6 pendant les premiers jours de mars. Apyrexie complète à partir du 12 mars. La malade n'a conservé qu'un léger bredouillement de la parole, plus marqué à la fin de la journée.

Pendant la convalescence, il n'y a lieu de signaler que l'apparition d'un zona intercostal pendant le mois d'avril ; l'éruption fut très discrète et l'évolution très rapide.

Un dosage d'urée fut pratiqué le 26 février : 8,82 par litre dans l'urine ; 0,23 dans le sang. La malade a été revue dans le cours du mois de juin. Sa santé est excellente. Elle ne conserve qu'un très léger embarras de la parole, intermittent, réapparaissant quand elle est fatiguée.

*
* *

Si le diagnostic d'encéphalite épidémique avait pu soulever quelques difficultés tout à fait au début, il fut confirmé ultérieurement par l'apparition d'une crise de sommeil, qui n'a duré, il est vrai, que douze heures, et de quelques troubles de la parole.

Les crises épileptiformes ont été plusieurs fois signalées au stade initial de l'encéphalite épidémique, mais elles se présentent rarement avec une pareille ténacité. Leur apparition brusque avant toute ascension thermique, en pleine santé, est tout d'abord impressionnante et quelque peu dépistante : elle fait penser à une méningite spécifique, à l'urémie et, si l'attention n'était pas orientée depuis quelques années vers l'encéphalite épidémique dont la symptomatologie et l'allure sont si polymorphes, le diagnostic resterait le plus souvent en suspens ou même échapperait complètement.

Les résultats des examens du liquide céphalo-rachidien ne font que légitimer les hésitations des premiers jours ; dans le liquide prélevé le 8 février, l'urée atteint 1,13 ; dans celui du 10 février, elle monte à 1,35 et dans le sang la quantité est la même. D'ailleurs, dans les urines, les matières fixes se trouvent en excès et le chiffre de l'urée est de 38,5.

Si, avant d'avoir sous les yeux les résultats de l'examen des urines, il convenait de faire quelques réserves sur l'interprétation du taux de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, il n'en était plus de même par la suite et l'hyperazoturie permettait d'abandonner l'hypothèse d'une rétention d'origine rénale. Les urines n'ont jamais contenu ni sucre ni albumine et il est également à remarquer qu'une hyperglycorachie nette n'a jamais été constatée. Le sucre n'a pas dépassé 0,50 dans le liquide céphalo-rachidien.

L'excès d'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien a été mentionné par divers auteurs au cours de l'encéphalite épidémique et le plus souvent dans les formes graves mortelles (Lereboullet, Bénard et Boissard, Brouardel-Levaditi, Lereboullet et Mouzon, etc.) ; il semble devoir être envisagé à juste titre comme un élément de pronostic fâcheux (Combemale et Duhot, Bourges et Mercandier) ; la guérison peut néanmoins survenir sans qu'il atteigne un chiffre élevé (Olmer).

L'interprétation de l'uréorachie et de l'azotémie est spécialement délicate dans notre cas, à cause de la fréquence et de la ténacité des crises épileptiformes. Au cours de leurs recherches sur les variations du taux de l'urée dans l'épilepsie, MM. H. Bouttier et Rodrigues (1) ont constaté que la crise d'épilepsie vulgaire ne s'accompagne habituellement ni de rétention uréique, ni de rétention azotée dans le sang ; il n'en serait pas de même dans les états de mal — étudiés, il est vrai, en plus petit nombre par ces auteurs — où il existerait souvent un certain degré d'azotémie, interprété comme la conséquence des perturbations que les crises subintrantes et les modifications du régime alimentaire font subir à l'organisme des grands épileptiques.

L'azotémie et l'uréorachie étaient-elles liées chez notre malade à l'état de mal ou à l'encéphalite? Il est impossible de se prononcer exclusivement dans un sens ou dans l'autre. En tout cas, il paraît bien établi que l'azote peut être en excès dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien des encéphalitiques, même en l'absence de toute convulsion, et sans qu'un rapport puisse être établi entre cet excès et les diverses manifestations de l'encéphalite.

Le zona survenu deux mois après le début de la maladie doit-il être considéré comme un accident de l'encéphalite épidémique ou comme une simple coïncidence? L'encéphalite est une affection si protéiforme, qu'on ne peut lui refuser *a priori* la faculté de se localiser au lieu d'élection du zona et, à défaut de zona vrai, de produire des éruptions zostériformes (la limite des uns et des autres est difficile à établir !). A propos d'un cas de zona double, côté gauche du cou et côté droit du thorax, Souques envisage l'encéphalite comme étrangère au zona et il s'appuie sur ce fait que l'éruption n'est survenue que huit mois après le début de l'encéphalite. Sans nous prononcer sur cette question, nous ferons remarquer que

(1) *Annales de médecine*, 1921.

ce dernier argument est peu convaincant, parce qu'il est difficile, pour ne pas dire impossible, de fixer le moment de la guérison absolue chez un encéphalitique. Qui n'a pas eu l'occasion d'observer des réveils de la maladie après une longue période de silence, soit sous la forme initiale, soit avec des localisations ou des manifestations nouvelles ?

Plus digne d'intérêt est l'heureuse influence exercée par l'urotropine sur l'évolution de la maladie et vis-à-vis de quelques symptômes. L'emploi de l'urotropine dans le traitement de l'encéphalite léthargique a été préconisé par plusieurs cliniciens, à la suite de M. Netter, soit par ingestion, soit sous forme d'injections intraveineuses. Il a été diversement apprécié.

Dans le cas présent, c'est au cours d'un état de mal désespéré, à la fin d'une crise convulsive, qu'est pratiquée la première injection intraveineuse d'urotropine, et à partir de ce moment les crises ne se renouvellent plus. La température baisse le soir même à 38°,9 et le lendemain matin elle n'est plus qu'à 38°. Les fonctions se rétablissent normalement et l'intelligence revient peu à peu.

L'urotropine est maintenue à la dose de un gramme par jour en injection intraveineuse et de 2 grammes *per os*. La température remonte le 10 au soir à 40°, en même temps que le délire apparaît, mais cette bouffée n'est que fugitive et, le 12, le retour à l'état normal se dessine de nouveau. Les injections intraveineuses sont supprimées, mais le 14 il se produit une crise de léthargie; elles sont alors rétablies et la malade sort de son sommeil au bout de vingt-quatre heures. Ces circonstances, et particulièrement la disparition définitive des crises, plaident en faveur de l'efficacité du remède plutôt que d'une simple coïncidence.

Bien que l'urotropine nous ait semblé en général exercer une influence favorable sur l'évolution de l'encéphalite léthargique, aussi bien sur les accidents du début que sur les rechutes plus ou moins tardives, c'est la première fois que nous observons une sédation aussi complète et aussi démonstrative. Le résultat obtenu chez notre malade vis-à-vis des crises peut être considéré comme une exception ; d'ailleurs, dans plus d'un cas d'encéphalite, l'urotropine n'a en rien modifié l'évolution de la maladie, ni l'intensité des symptômes, mais peut-être le traitement n'a-t-il pas été toujours poursuivi avec assez de persévérance et les doses ont-elles été insuffisantes. (Les injections intraveineuses nous ont paru plus efficaces que la simple ingestion de cachets). M. Froment a insisté récemment sur les bons résultats qu'il a obtenus en prolongeant les injections d'urotropine à dose plus élevée, 2 grammes par jour. Comme l'encéphalite épidémique est une maladie à rechutes, et qu'on ne peut pas garantir que le processus infectieux soit tout à fait éteint, il serait prudent, même après disparition de tout symptôme, après arrêt de la phase aiguë, de procéder périodiquement à des injections intraveineuses d'urotropine : on éviterait peut-être ainsi les retours offensifs de l'infection.

Dans la période très spéciale d'évolution scientifique que nous traversons, on ne peut qu'être tenté d'envisager cette quasi-instantanéité de la disparition des crises épileptoïdes comme un des phénomènes de choc sur lesquels M. Widal et ses élèves ont attiré récemment l'attention ; nous ne pouvons malheureusement apporter aucun argument décisif à l'appui de cette opinion. Peut-être objectera-t-on qu'il s'agit d'un fait exceptionnel, mais en matière de thérapeutique et à la lumière de son orientation nouvelle n'est-on pas autorisé à compter avec les exceptions, avec la condition spéciale du terrain au moment où l'épreuve est tentée ?

Malgré toutes les réserves dont il convient d'entourer de telles observations, le fait n'en reste pas moins saisissant, quelle qu'en soit l'explication ; une fois de plus, le vrai et l'invraisemblable se confondent.

L'OPPORTUNITÉ DE LA PONCTION LOMBAIRE CHEZ LES SYPHILITIQUES

PAR

le Dr A. SÉZARY

Médecin des hôpitaux de Paris.

En son état actuel, la thérapeutique des affections nerveuses parasyphilitiques est insuffisante. Impuissante contre la paralysie générale, elle ne peut qu'enrayer ou améliorer le tabes. Elle est au contraire plus efficace lorsqu'il s'agit des lésions nerveuses précoces et latentes qui les précèdent et que, depuis les recherches de M. Ravaut, nous savons déceler grâce à la ponction lombaire. Certaines observations, en particulier celles que nous devons à Clovis Vincent, montrent que les altérations du liquide céphalo-rachidien peuvent exister plusieurs années avant l'apparition du tabes ou de la paralysie générale. Comme aucun signe clinique ne les trahit, il est nécessaire, non

seulement pour fixer l'avenir des syphilitiques, mais encore pour diriger leur traitement et les préserver de ces complications nerveuses redoutables, de pratiquer chez eux la rachicentèse.

Celle-ci n'est pas dangereuse, si elle est faite en dehors de la période septicémique et après un traitement suffisant : car on évite de la sorte l'ensemencement fortuit, que craignent MM. Sicard, Goubeau, du sac sous-arachnoïdien par l'aiguille de ponction qui pourrait introduire des tréponèmes du sang dans le liquide céphalo-rachidien. Mais elle n'est pas sans inconvénients : elle provoque souvent de la céphalée, des vomissements, dont le malade garde un fâcheux souvenir. Aussi ne peut-on y recourir que le plus rarement possible, et de préférence une seule fois.

La réaction de Bordet-Wassermann du sang ne saurait d'ailleurs nous donner les indications que fournit l'examen du liquide cérébro-spinal. Positive et bien interprétée, elle signifie que l'infection syphilitique est encore active, mais elle n'indique pas quel est l'organe atteint. Négative, elle ne prouve nullement l'intégrité du système nerveux : il existe en effet une indépendance humorale du sang et du liquide céphalo-rachidien (Ravaut) et celui-ci peut être très altéré dans des cas où la séro-réaction est négative (Jeanselme, Clovis Vincent, etc.). J'ai moi-même vu récemment une hémiplégie survenir chez un syphilitique, non traité depuis dix ans sur la foi de séro-réactions négatives répétées. L'étude du sérum sanguin doit donc nécessairement être complétée par celle du liquide cérébro-spinal.

La ponction lombaire, si elle n'offrait pas les inconvénients que nous avons rappelés, pourrait être pratiquée utilement aux divers stades de la syphilis. Au seuil même de la période secondaire, elle nous révèle l'existence et l'intensité des altérations méningées et, bien que celles-ci soient d'ordre septicémique, comme l'a justement fait remarquer M. Ravaut, elle nous indique déjà, sinon le neurotropisme du virus, du moins la prédisposition du malade à une atteinte nerveuse. Pendant la période secondaire, elle nous permet de suivre leur évolution et leurs modifications sous l'action du traitement : car elles peuvent soit disparaître, soit persister après la guérison de toutes les manifestations apparentes de la maladie.

Plus tard, elle nous montre si elles récidivent ; si elles ont persisté ; elle nous fait connaître l'influence des médications employées. S'il survient des symptômes nerveux (éventualité que nous n'envisageons pas dans ce travail), elle nous confirme leur nature syphilitique.

Mais en pratique, il est impossible d'explorer aussi souvent les méninges. Le médecin doit opter entre ces multiples occasions et choisir le moment le plus opportun pour faire la ponction lombaire.

Cependant les auteurs ne sont guère d'accord pour déterminer ce moment opportun.

En 1912, MM. Jeanselme et Chevallier conseillaient la ponction « avant de suspendre le traitement ». A cette époque d'ailleurs, bien qu'on ne crût plus à la stérilisation d'emblée de la syphilis, on espérait qu'après avoir « négativé » la réaction de Bordet-Wassermann, on avait enrayé la maladie. Mais, écrivaient ces auteurs, « une syphilis latente peut s'accompagner d'une forte lymphocytose ; ce cas est assez commun pour que le médecin doive s'assurer de l'état du liquide céphalo-rachidien avant de suspendre le traitement ».

En 1917, M. Hudelo pratique également la ponction lombaire « en fin de cure première », c'est-à-dire après qu'une ou deux séries d'un traitement arsenico-mercuriel ont rendu négative la séro-réaction.

En 1919, M. Leredde pense aussi « qu'elle doit être faite dès que la séro-réaction est négative ».

En 1919, M. Ravaut apporte à la question une intéressante contribution. « Si l'on veut mettre au jour le maximum de réactions latentes, dit-il, c'est entre la première et la dixième année que doit être pratiquée la ponction lombaire ; mais si l'on ponctionne pendant les trois premières années, il faut tenir compte des réactions d'origine septicémique qui sont extrêmement fréquentes pendant cette période ; ce temps passé, nous estimons que celles qui persistent sont l'indice d'une localisation nerveuse qui peut évoluer pour son propre compte. » Il conseille donc, si le syphilitique ne présente aucun trouble nerveux, de le ponctionner au cours ou le plus près possible de la quatrième année.

En 1920, M. Queyrat, après deux séries d'arsénobenzol et deux séries d'huile grise argentique, laisse ses malades en observation pendant une année, sous le contrôle de réactions de Hecht répétées, sans aucun traitement : après ce délai, il pratique une réactivation suivie d'une séro-réaction et d'une ponction lombaire.

En 1921, Vernes suspend tout traitement aussitôt que le pouvoir flocculant du sang est redevenu normal. Huit mois après, il examine le pouvoir flocculant du sang et du liquide céphalo-rachidien.

Examinons les avantages et les inconvénients de ces méthodes, que nous réduirons à quatre :

1° **Ponction immédiate**, avant tout traitement ;

2° **Ponction précoce**, aussitôt après que la séro-réaction est devenue négative (Jeanselme et Chevallier, Hudelo, Leredde) ;

3° **Ponction retardée**, huit ou douze mois après que la réaction du sang est devenue négative, sans qu'aucun traitement ne soit appliqué pendant ce délai (Queyrat, Vernes).

4° **Ponction tardive**, quatre ans après le début de la syphilis (Ravaut).

***

La *ponction immédiate* (1) n'est conseillée à ma connaissance par aucun auteur. Révélant des altérations liées à une infection générale manifeste, elle ne nous fournirait pas de données utiles tant à la direction du traitement qu'au pronostic. Nous n'insisterons pas sur ce point, indiscutable après ce que nous avons dit plus haut.

La *ponction tardive* met à l'abri de cet inconvénient : à la quatrième année de la syphilis, elle ne risque plus de nous montrer des réactions méningées d'ordre septicémique. Celles qu'elle révèle témoignent sans aucun doute d'une lésion nerveuse en vue d'organisation. Mais on peut se demander s'il n'y aurait pas avantage à les connaître plus tôt.

Supposons qu'un syphilitique se présente à nous, un an après le début de sa maladie qui a été traitée par les méthodes usuelles depuis la période secondaire : l'examen de ses téguments et de ses divers appareils ne décèle rien d'anormal ; la séro-réaction du sang est négative. Avec beaucoup de syphiligraphes, nous jugeons qu'un tel malade doit être encore traité, mais d'une façon moins rigoureuse qu'auparavant, sous la réserve d'une surveillance avertie. D'autres auteurs suspendent même le traitement, sous cette même réserve. Pour pratiquer une ponction lombaire, attendrons-nous encore trois années? Et si, à ce moment, le liquide céphalo-rachidien est altéré, ne regretterons-nous pas de ne l'avoir pas faite plus tôt? *Il semble en effet que la résistance au traitement des réactions méningées soit généralement en raison directe de leur ancienneté.*

MM. Jeanselme et Chevallier ont donné des exemples nombreux de leur curabilité pendant les première et deuxième années de la syphilis. A une époque où l'arsénobenzol était administré moins intensivement qu'aujourd'hui, ces auteurs écrivaient : « Le 606 guérit difficilement les méningites syphilitiques. *Mais il les guérit,* si l'on prend comme critérium de la guérison la disparition de la lymphocytose. Il les guérit *à condition de répéter les injections*... Nos échecs thérapeutiques sont dus à un traitement mal conduit, discontinu et trop timide. » Il est parfois nécessaire d'être très persévérant : chez une malade de MM. Jeanselme et Bloch, syphilitique depuis deux ans déjà, la guérison n'a été obtenue qu'après trois ans de traitement ayant nécessité 35 grammes d'arsénobenzol (606) intraveineux.

Par contre, les cas reconnus et traités tardivement sont rebelles. Je citerai particulièrement les deux observations démonstratives de Clovis Vincent, où l'on voit des réactions méningées, reconnues seulement six et sept ans après le chancre, résister au traitement intensif pendant cinq et six ans et aboutir, après ce délai, au tabes, suivi, dans un de ces cas, de paralysie générale. MM. Ravaut, Jeanselme, Vernes et Bloch ont cité des exemples analogues. Donc, d'une façon générale, les réactions reconnues tardivement sont plus résistantes et même rebelles au traitement.

D'autre part, il nous semble peu probable que les réactions reconnues pendant la première et la deuxième année soient toujours d'origine septicémique et distinctes par conséquent de celles qu'on découvre à partir de la quatrième. Cela serait vrai si les malades n'avaient subi préalablement aucun traitement ou un traitement insuffisant (2), mais nous nous refusons à faire la ponction lombaire chez un syphilitique encore insuffisamment ou non traité. Lorsque les accidents secondaires ont disparu, lorsque la séro-réaction du sang est négative depuis plusieurs mois, on ne saurait plus, même au cours de la deuxième année, invoquer l'origine septicémique de la réaction méningée. L'infectiosité du sang, dans la syphilis latente, n'a d'ailleurs été prouvée que dans des cas exceptionnels.

De plus, M. Ravaut lui-même nous a indiqué le moyen de différencier les réactions méningées d'ordre septicémique de celles qui accompagnent une lésion nerveuse. Il nous paraît possible, dit-il, « par l'étude cytologique des éléments cellulaires, l'abondance de l'albumine, la présence d'une réaction de fixation positive, de distinguer, parmi ces réactions précoces des trois premières années de la syphilis, celles qui représentent une altération nerveuse grave, bien qu'elle ne se traduise encore par aucun signe clinique ».

Aussi pensons-nous que l'on a intérêt à pratiquer la ponction lombaire à une époque où, toute

(1) Je n'envisage pour le moment que le cas qui représente la presque totalité des observations de la pratique courante : celui où l'infection est généralisée et la séro-réaction sanguine positive.

(2) Tel est sans doute le cas des malades d'hôpital, qui négligent souvent de suivre le traitement qu'on leur a indiqué.

LE TRAITEMENT DE LA

SYRINGOMYÉLIE GLIOMATEUSE PAR LES RAYONS X

Par le Dr J. LHERMITTE

Depuis le début du siècle dernier où Ollivier (d'Angers) décrivait la syringomyélie et lui donnait le nom qui lui est resté, cette affection s'est enrichie tant au point de vue clinique qu'anatomique; au contraire, le pronostic a gardé, jusqu'à ces dernières années, la même rigueur et le traitement la même désespérante inefficacité.

Ne se bornait-on pas, voici une quinzaine d'années encore, à une thérapeutique tout empirique, dirigée contre les manifestations les plus gênantes ou les plus apparentes de la syringomyélie? Et l'on sait avec quel insuccès ! En réalité, malgré les traitements les plus divers, la maladie poursuivait son cycle inexorable et, après un temps variable, faisait du sujet qui en était frappé un infirme voué à une existence végétative et incapable de satisfaire à ses besoins les plus immédiats.

L'application en médecine des Rayons X est venue modifier notablement l'évolution presque toujours fatalement progressive de la syringomyélie ou, du moins, d'une certaine forme de ce que l'on appelle communément la « syringomyélie ».

La syringomyélie entendue au sens que lui donnait Ollivier (d'Angers) n'est pas, en effet, une « maladie » dans la véritable acception du terme, c'est-à-dire un processus morbide ayant à sa base une lésion univoque, conditionnée par un même agent étiologique, une évolution définie, enfin une pathogénie identique. Toutes les recherches modernes ont montré, au contraire, que la « syringomyélie », comprise dans son sens le plus large, devait être décomposée en plusieurs formes anatomiques parfaitement distinctes, non seulement en tant que constituées par des lésions histologiques différentes, mais en tant que répondant à des processus pathologiques très divers. Aussi est-ce très justement que, dans leur ouvrage sur les maladies de la moelle épinière, Dejerine et André-Thomas ont supprimé le chapitre classique de la syringomyélie pour le remplacer par celui de *Cavités médullaires*.

Ce démembrement de l'ancienne syringomyélie, qui d'ailleurs n'est pas parachevé, nous oblige, avant d'entrer au cœur de notre sujet et d'envisager les effets de l'irradiation sur la moelle épinière, de rappeler succinctement les différentes formes anatomiques et pathogéniques que peuvent revêtir les cavités médullaires, la syringomyélie d'Ollivier (d'Angers).

Parmi les plus importantes se rangent les cavités hydromyéliques, que nombre d'auteurs dénomment, à la suite de Schlesinger, la forme hydromyélique de la syringomyélie. Sans contester qu'il puisse exister entre la cavité hydromyélique et d'autres formes de la syringomyélie des faits de passage ou mieux des faits complexes dans lesquels s'associent le processus hydromyélique et le processus néoplasique, nous croyons qu'il y tout intérêt à séparer ces deux types, lesquels s'affirment comme relevant de processus différents.

Il faut ajouter que les cavités hydromyéliques sont loin de répondre à une pathogénie univoque et nous avons montré avec M. P. Boveri que, à côté des hydromyélies conditionnées par un défaut de développement de l'axe spinal, il y avait place pour des cavités en apparence voisines mais déterminées par une compression de la moelle.

Dans les cas de ce genre, la lésion essentielle consiste dans une perte de susbtance en général très étendue, dont les frontières sont formées par le tissu spinal revêtu de l'épithélium épendymaire, ou en voie de désagrégation. Dans quelle mesure la cavité spinale est-elle conditionnée par l'augmentation de pression intra-épendymaire? il n'est pas possible de le préciser quant à présent, mais il est certain que la compression des vaisseaux afférents et efférents de la moelle joue un rôle important dans la production de certaines cavités médullaires, ainsi que l'ont montré les recherches expérimentales de Lhermitte et Boveri et de J. Camus et G. Roussy. Ces auteurs ont pu en effet reproduire, chez le chien, de véritables cavités spinales ayant beaucoup de ressemblance avec les cavités dites syringomyéliques en provoquant une compression radiculo-médullaire par l'introduction dans le canal rachidien de tiges de laminaire, soit, par l'injection d'acides gras, une pachyméningite de la région cervicale.

Ces faits nous semblent d'autant plus intéressants que l'on sait aujourd'hui que la pachyméningite cervicale hypertrophique de Charcot et Joffroy peut s'accompagner de la production de cavités médullaires d'origine nécrobiotique.

Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de la pathogénie à attribuer aux cavités médullaires que nous venons de passer en revue, et qu'il s'agisse d'hydromyélie d'ordre tératologique, de myélomalacie avec processus cavitaire nécrobiotique, ou encore de cavité secondaire aux foyers hémorragiques, le fait essentiel à retenir, c'est que, dans aucun de ces cas, l'étude anatomique ne permet de reconnaître aucun processus néoplasique.

Il en va tout autrement d'une autre catégorie de faits auxquels nous voudrions que l'on réservât le terme de *syringomyélie vraie*.

Ici, en effet, la lésion spinale s'affirme d'un tout autre ordre. Et si le processus cavitaire peut être tout aussi développé que dans le type dit hydromyélique, ce qui frappe c'est la prolifération du tissu névroglique en bordure de la cavité et même loin de celle-ci. A tel degré qu'il existe même des syringomyélies où le processus cavitaire est à peine ébauché.

Le trait anatomique fondamental de la lésion consiste dans une *néoformation gliomateuse typique* dont certaines parties sont en voie de nécrose ou complètement éliminées. Quoi qu'il en puisse paraître, il n'existe pas, croyons-nous, de différence essentielle entre ces syringomyélies gliomateuses et le gliome banal des centres nerveux. Ici comme là, le microscope fait apparaître une multiplication plus ou moins désordonnée des cellules névrogliques à type astrocytaire ou épithélial, une production parfois considérable de tissu collagène périvasculaire, des lésions des vaisseaux aboutissant à l'oblitération de leur lumière. Et c'est précisément à la perte de la perméabilité vasculaire que sont dues les pertes de substance qui parsèment le tissu néoplasique et provoquent, dans les gliomes de l'encéphale tout aussi fréquemment que dans les gliomes spinaux, l'apparition de cavités limitées par d'épaisses bandes de tissu collagène, reliquat souvent de vaisseaux thrombosés.

Affection d'origine néoplasique, il devait nécessairement venir à l'esprit de tenter d'appliquer à la forme gliomateuse de la syringomyélie le traitement par les rayons X, dont on savait depuis longtemps l'heureuse influence sur les processus néoplasiques en général.

Déjà en 1905, Raymond, Oberthür et Delherm avaient incidemment relevé l'amélioration apportée chez les syringomyéliques par l'irradiation de la moelle épinière, mais c'est à Gramegna que l'on doit la première étude complète sur les effets de la radiothérapie dans la syringomyélie. Peu après la parution du travail de notre confrère italien, nous publiions avec E. Beaujard le résultat de nos recherches sur ce sujet et nous insistions sur les régressions que l'on était en droit d'attendre par l'irradiation prolongée de la moelle (1).

Depuis cette époque (la période de guerre exceptée), nous n'avons pas cessé, avec M. Beaujard, de suivre et de traiter de nombreux syringomyéliques. Et les résultats de nos plus récentes observations nous paraissent confirmer de tous points les conclusions de notre premier travail.

Tout récemment encore Bourgnignon (2) présentait à la Société de neurologie de Paris un malade atteint de syringomyélie traité depuis de nombreuses années et chez lequel une véritable régression de certains symptômes s'était manifestée.

Le syndrome syringomyélique consiste, on le sait, dans un groupement symptomatique dont les éléments, assez semblables en qualité, varient dans leur mode d'association et surtout dans leur intensité respective. Or, si l'influence favorable de la radiothérapie ne peut être mise en doute dans la syringomyélie, il importe d'établir une discrimination des symptômes morbides, car tous ne sont pas au même degré susceptibles d'être modifiés par l'irradiation, loin de là.

Il est classique d'admettre que parmi les traits les plus constants et surtout les plus caractéristiques de la syringomyélie se trouvent les perturbations de la sensibilité. Le fait ne saurait guère être contesté ; et si dans quelques cas les troubles sensitifs ont pu, pendant un certain temps, faire défaut, ce sont là d'incontestables exceptions.

Les perturbations des fonctions sensitives provoquées par le processus syringomyélique sont de deux ordres : subjectif et objectif. Les premiers, qui consistent en paresthésies et parfois en sensations très douloureuses, à tel point que l'on a pu décrire une forme douloureuse de la syringomyélie (Raymond et Lhermitte) (3), nous ont paru être parmi les manifestations les plus sensibles au traitement radiothérapique. Et cela n'a pas lieu de surprendre qui connaît l'action générale antialgique des rayons de Röntgen.

Les manifestations objectives sont plus résistantes au traitement ; cependant, dans la plupart des cas que nous avons observés avec Beaujard, nous avons constaté, dès après les premières séances d'irradiation, une réduction du territoire anesthésique, sans que jamais cependant s'efface complètement la thermo-analgésie.

Il est de règle que, dès l'apparition des troubles sensitifs, la syringomyélie se marque par des modifications des fonctions motrices. Mais, ici encore, des distinctions sont à établir car la motricité peut être troublée par le développement

(1) BEAUJARD et J. LHERMITTE, La radiothérapie de la syringomyélie (*Semaine médicale*, 24 avril 1907). — Sur un cas de syringomyélie traité par les rayons X (*Soc. de neurologie*, 4 nov. 1907).

(2) BOURGUIGNON, Communication à la *Société de neurologie*, séance de juillet 1921).

(3) F. RAYMOND et J. LHERMITTE, La forme douloureuse de la syringomyélie (*Société de neurologie*, 1906, séance du 7 juin)

de la gliomatose spinale de plusieurs manières, et chacune des perturbations motrices réagit de façon spéciale à l'irradiation.

Les phénomènes *parétiques* liés à la compression ou aux troubles circulatoires du faisceau pyramidal sont, dans la règle, améliorés en même temps que les troubles de la sensibilité. La marche devient plus aisée et surtout, dans les faits les plus fréquents de syringomyélie cervico-dorsale, les malades accusent un retour de la force musculaire dans les membres supérieurs, ainsi qu'une agilité plus grande dans les mouvements des doigts. Il en va de même des phénomènes spastiques des membres inférieurs ou supérieurs qui peuvent atteindre, dans la forme spasmodique (Guillain) (1), une si grande intensité. Cette atténuation de la spasticité nous paraît à rapprocher de l'amélioration du même ordre relevée par Babinski et Delherm dans les compressions médullaires de la pachyméningite tuberculeuse du mal de Pott.

Tout autrement réagissent les troubles moteurs conditionnés par les *atrophies musculaires* et les attitudes vicieuses que celles-ci imposent. Il s'agit ici de manifestations liées à la destruction de la substance grise antérieure pour laquelle aucune suppléance anatomique ou fonctionnelle n'est possible, non plus qu'aucune restauration. Tout ce que l'on peut espérer du traitement radiothérapique consiste dans l'arrêt de l'évolution régulièrement progressive des amyotrophies.

A priori, il semblerait que nécessairement il dût en être de même des *troubles trophiques cutanés* ou *ostéo-articulaires*; mais l'expérience nous a montré que cette supposition n'était pas pleinement justifiée. Et nous avons observé avec Beaujard un cas de syringomyélie avec troubles trophiques osseux et cutanés dans lequel, à la suite de l'irradiation de la région cervicale, les ulcérations profondes des doigts se cicatrisèrent rapidement tandis qu'un panaris analgésique s'arrêtait net dans son développement. Récemment, avec A. Coyon (2), nous avons constaté l'amélioration rapide d'un mal perforant d'une extrémité digitale.

Bien que plus rarement, la syringomyélie peut s'accompagner de troubles vésicaux et génitaux; or ceux-ci peuvent aussi être très heureusement influencés par la radiothérapie spinale, ainsi que nous l'avons relaté dans un de nos faits.

Troubles moteurs, sensitifs, trophiques peuvent donc présenter une rétrocession indiscutable à la suite d'un traitement radiothérapique suffisamment intense et surtout prolongé. C'est à dessein que nous insistons sur le terme *rétrocession* et que nous l'opposons à celui de rémission. On sait, en effet, que parfois, pour une raison qui nous échappe, le processus syringomyélique suspend pendant de longues années, quelquefois même définitivement, une évolution jusque-là progressive, et cela sans l'intervention d'aucun traitement. Si la radiothérapie avait pour seul résultat d'arrêter le développement du processus gliomateux, une attitude sceptique vis-à-vis des effets de l'irradiation serait en partie légitime. Mais, nous le répétons, non seulement l'arrêt du processus se manifeste presque à coup sûr dès les premières séances d'irradiation, mais on constate la rétrogradation de certains phénomènes dont les plus saisissants consistent en troubles moteurs, sensitifs (objectifs et subjectifs), enfin dans les manifestations du trophisme.

Si l'on pouvait douter encore de la réalité de l'influence des rayons X sur le processus de la gliomatose spinale et s'il pouvait rester un doute au sujet d'une influence purement psychothérapique de la radiothérapie, nous rapporterions les constatations anatomiques que nous avons pu faire récemment avec A. Coyon (3). Il s'agissait d'un malade atteint de syringomyélie et qui, depuis 1906 jusqu'en 1914, fut suivi et traité par l'irradiation de la région cervicale. Ce sujet qui présentait, outre une zone de thermo-analgésie s'étendant depuis le premier segment cervical jusqu'au quatrième segment dorsal, une parésie des membres supérieurs doublée d'amyotrophie et des troubles trophiques profonds des mains, vit ces différents symptômes rétrocéder à tel point qu'il put reprendre son métier extrêmement pénible d'emballeur. Malgré la cessation de tout traitement pendant les années de guerre, la maladie ne fit aucune nouvelle offensive et, quelques jours avant sa mort qui survint en 1920 à la suite d'une hémoptysie foudroyante, l'examen avait montré un état neurologique identique à celui que nous avions constaté en 1914.

L'autopsie nous montra l'existence d'une cavité étendue depuis le premier segment cervical jusqu'à la région lombaire, ce qui cadrait assez avec la symptomatologie, mais l'étude anatomique de tous les segments de la moelle nous révéla une particularité plus intéressante. Tandis que depuis le premier et surtout le deuxième segment dorsal, la cavité était entourée par une épaisse

(1) G. GUILLAIN, La forme spasmodique de la syringomyélie. Thèse de Paris, 1905.

(2) A. COYON et J. LHERMITTE, Sur une forme mutilante de la syringomyélie (*Soc. de neurologie*, séance de juin 1921).

(3) J. LHERMITTE et A. COYON, Étude anatomo-pathologique d'un cas de syringomyélie traité par les rayons X (*Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, 1920, p. 389).

virole de tissu gliomateux, dans la région cervicale il n'existait pour ainsi dire plus trace de néoformation névroglique.

Or, si la région cervicale avait été profondément et intensément irradiée, la moelle dorsale n'avait pas été exposée à l'irradiation.

Il paraît donc légitime de conclure, d'après cet exemple, qui, jusqu'ici, à notre connaissance, est unique dans la littérature médicale, que l'irradiation marque ses effets anatomiques exclusivement dans la région exposée au rayonnement et que celui-ci a pour effet de réduire la prolifération néoplasique, à tel degré parfois qu'elle ne devient plus saisissable.

Cette constatation ne nous apparaît pas d'un intérêt seulement théorique, mais elle nous conduit à une conclusion pratique sur laquelle, avec A. Coyon, nous avons déjà insisté : la nécessité d'irradier très largement la moelle des syringomyéliques et de dépasser les limites que la clinique autorise à assigner à la lésion médullaire.

Notre étude histologique nous a donné, en outre, la confirmation d'un fait établi par l'expérimentation : l'absence de nocivité des rayons X sur le système nerveux central, au moins aux doses employées jusqu'ici en radiothérapie. Les lésions vasculaires et surtout les hémorragies que redoutait Ivanoff ne sont donc pas à craindre et, jusqu'à présent, nous ne connaissons aucune contre-indication à la radiothérapie de la syringomyélie.

Quant aux indications du traitement radiothérapique, elles sont, à l'heure actuelle, impossibles à déterminer. Nous ne possédons, en effet, aucun élément clinique ou biologique qui permette de déterminer, en présence d'un symptôme syringomyélique, si celui-ci est conditionné par un processus gliomateux ou hydromyélique, ou encore s'il s'agit d'une pachyméningite compliquée d'excavation médullaire. Seul l'insuccès absolu de la radiothérapie pourra mettre sur la voie du diagnostic et autoriser à supposer qu'un processus néoplasique n'est pas en cause. Mais nous nous hâtons d'ajouter que jusqu'ici aucune observation n'est venue montrer la possibilité d'une pareille discrimination.

Quoi qu'il en puisse être, au reste, de ce dernier point dont l'intérêt est surtout théorique, les améliorations très nettes réalisées par la radiothérapie nous paraissent suffisamment convaincantes pour que, en face d'un syndrome syringomyélique, la conduite à tenir reste assez claire, surtout si l'on se souvient de l'innocuité absolue de l'irradiation de la moelle épinière.

Nous devons aborder maintenant le côté le plus immédiatement pratique de la question : le traitement radiothérapique lui-même.

Protégée de toutes parts par un étui osseux, la moelle épinière semble être un des organes les plus difficilement accessibles aux irradiations, et certains auteurs ont proposé et même exécuté des interventions chirurgicales ayant pour but d'enlever sur une assez grande longueur les lames vertébrales. Ces opérations, qui ne sont pas exemptes d'inconvénients, ne nous semblent pas justifiées. En effet, outre que les lames vertébrales se laissent, chez le sujet normal, aisément traverser par des rayons pénétrants, chez le syringomyélique la raréfaction de leur tissu est telle qu'elle permet, dans nombre de cas, une facile pénétration des rayons de Röntgen. Les masses des apophyses épineuses opposent une plus grande résistance ; aussi doit-on, dans tous les cas, pratiquer, selon la méthode classique de Kienböck, des irradiations latéralisées. Une moitié du massif rachidien est protégée par une épaisse lame de plomb et l'on irradie successivement la moitié gauche puis la moitié droite du rachis en plaçant l'anticathode à 20 centimètres de la peau. Par cette technique, la moelle épinière reçoit une dose de rayons double de celle qui a influencé le tégument.

La peau doit être protégée contre les rayons mous par des filtres d'aluminium dont l'épaisseur varie entre 4 et 6 millimètres.

Quant aux doses à employer à chacune des séances hebdomadaires, l'expérience a montré que la dose de 4 unités H de rayons d'une puissance de pénétration de 8 à 9 B était suffisante pour déterminer des modifications régressives très appréciables. Grâce aux perfectionnements de l'outillage radiologique et à l'emploi d'appareils de radiothérapie profonde, il est à penser que, dans un avenir très prochain, il sera possible de juguler plus rapidement encore le processus syringomyélique et, peut-être, d'obtenir des régressions plus manifestes.

Mais les résultats du présent sont assez encourageants et assez consolants pour nous dispenser de nous arrêter sur cette vision de l'avenir, puisque, grâce à la radiothérapie telle qu'elle est employée journellement, nous possédons un moyen d'action efficace et inoffensif qui nous permet de lutter avec avantage contre une affection dont la carence thérapeutique fut pendant tant d'années un dogme incontesté.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ARTÉRIOSCLÉROSE ABDOMINALE

ET L'OBLITÉRATION DES VAISSEAUX MÉSENTÉRIQUES (1)

PAR

le Dr FIDEL FERNANDEZ MARTINEZ,
Professeur à la Faculté de médecine de Grenade.

Dans un de mes récents voyages, dans une belle ville de l'Andalousie, j'ai commis une lamentable erreur de diagnostic qui, heureusement, n'a pas aggravé la triste situation d'un malade agonisant, mais qui a mortifié profondément mon amour-propre et affligé les sentiments intimes de ma conscience professionnelle.

Et comme j'ai tiré de ce cas de nombreux enseignements, et comme je crois que le manque de littérature et la rareté du syndrome que je ne découvris pas ont été les causes de ma lamentable erreur, je veux vulgariser ces notions pour tâcher d'éviter aux autres la possibilité de se trouver dans une analogue et peu brillante situation.

Je saisis donc l'aimable invitation de M. le Doyen de cette Faculté de médecine, pour occuper aujourd'hui, malgré mon peu de mérite, cette vénérable tribune.

Le malade qui va servir de thème à cette conférence était un robuste marin anglais, âgé de trente ans, qui prêtait ses services à bord d'un navire de guerre en escale à Gibraltar.

Le médecin de bord et ses camarades d'équipage ignoraient ses antécédents héréditaires et personnels. Ils attestaient sa santé, toujours enviable, son goût pour le tabac et sa prédilection pour les boissons alcooliques, surtout pour le genièvre qu'il consommait en abondance. On ne lui connaissait pas d'antécédents vénériens et on ne lui trouva pas de traces de syphilis.

Un après-midi, deux jours avant ma visite, le malade fut pris, subitement, d'un terrible mal au ventre, comme d'un vrai coup de poignard abdominal, comparable à un fer incandescent qui lui perforerait les entrailles au niveau de l'ombilic. Les applications chaudes et les tisanes cordiales furent inefficaces et le médecin du bord lui administra une purge oléagineuse qui provoqua des vomissements abondants sans calmer la douleur.

Les vomissements, incessants depuis ce moment, étaient composés, au début, de restes alimentaires et d'huile de ricin ; ils étaient ensuite glaireux ou séreux, mais très abondants, accusant une véritable hypersécrétion exagérée, sans traces de sang.

La douleur perdit vite sa localisation périombilicale et elle s'étendit à tout le ventre. Elle s'atténua légèrement pendant quelques instants, pour se reproduire ensuite avec toute sa violence. Elle était réveillée par le plus léger mouvement ou par le frôlement des vêtements, et elle devint tellement intense, qu'elle amena une véritable lipothymie.

Des injections de morphine et de pantopon firent cesser la partie la plus dramatique du tableau, et comme le malade se plaignait moins, que les vomissements avaient cessé et qu'il avait eu une selle diarrhéique abondante, on estima la situation comme dominée et la nuit se passa dans un calme apparent...

Mais le lendemain, après dix-huit heures écoulées sans grandes révélations symptomatiques (palliées à force de morphine) de la douleur initiale, il y eut recrudescence, et du voisinage de l'ombilic, où la douleur avait son point maximum, elle irradiait dans tout le ventre et elle s'exaspérait à la pression, aux mouvements, et même au simple contact des vêtements.

Les vomissements d'hypersécrétion recommencèrent, fades, sans odeur et sans couleur, mais en telle quantité qu'ils constituèrent une véritable gastrorrhée. Quelques gorgées contenaient des filaments de mucus sanguinolent.

Quelques instants après, le malade eut une selle abondante, liquide, qui fut suivie d'autres selles complètement fluides, hydriques, séreuses, auxquelles succédèrent deux ou trois autres avec des sérosités muqueuses teintées de sang.

Alors, c'est-à-dire vingt-six heures après le début du tableau symptomatique, le médecin du cuirassé crut devoir appeler à l'aide et on fit monter à bord le chirurgien-directeur de l'hôpital naval de la place. Ce docteur fit transporter le malade à l'hôpital et, sachant que je me trouvais dans la ville, où je venais d'avoir une consultation avec lui au sujet du malade qui m'y avait amené, il m'invita à l'accompagner dans son exploration et il eut la bonté de me consulter sur ce cas.

Quand je pus l'étudier, je me trouvai en présence d'un sujet couché sur un lit, où il gisait plutôt qu'il ne reposait, les cuisses relevées, les genoux pliés en chien de fusil, un peu insensible à tout ce qui l'entourait, assoupi par la morphine, mais se plaignant continuellement à cause de la douleur insupportable dans le ventre. La face était altérée et cadavérique, laissant paraître sur ses traits les détails typiques du facies péritonéal : le front était couvert de sueur froide, le nez effilé, les

(1) Leçon faite à l'Institut officiel des maladies de l'appareil digestif de l'Université de Grenade (Directeur : professeur Dr Fidel Fernandez Martinez), le 14 janvier 1921.

yeux enfoncés, les extrémités froides, le pouls petit et fréquent, l'état général voisin du shock et du collapsus.

Le ventre était complètement météorisé, et comme la palpation en était très difficile à cause du gonflement et de la sensibilité extraordinaires, on ne put recueillir aucune donnée positive. Je pus cependant acquérir la conviction que la matité hépatique persistait, quoique franchement diminuée. Le toucher rectal ne fournit aucune donnée, les culs-de-sac de Douglas étaient indolores ; l'urine ne contenait pas d'albumine ; la température était de 37°,5 et le pouls de 120, mou, dépressif, presque filiforme. Le malade souffrait d'un hoquet assez soutenu.

La douleur, quoique atténuée par la morphine, n'avait pas tout à fait disparu ; les manœuvres d'exploration l'exaspéraient et elle n'avait plus de localisation fixe. Les vomissements étaient moins fréquents, mais n'avaient pas disparu totalement ; parfois ils étaient légèrement obscurs ou rougeâtres. Les selles ne s'étaient pas renouvelées et la paralysie intestinale paraissait complète.

Dans ces conditions, je fis le diagnostic de *péritonite suraiguë par perforation* et j'attribuai la rupture gastrique à quelque ulcus inconnu ou ignoré.

Le début rapide de l'accident avec un coup de poignard abdominal, l'état lipothymique immédiat à l'accident, la contraction de défense, les vomissements légèrement hémorragiques et le facies péritonal m'induisirent à penser à la perforation. Le hoquet, l'état du pouls, le tympanisme et la paralysie intestinale me permirent de diagnostiquer une péritonite suraiguë. Il ne restait à expliquer que la diarrhée séreuse et sanguinolente qui précéda la phase péritonéale, mais en présence de l'apparente clarté des autres symptômes, je la crus sans importance et je la considérai comme quelque chose de banal ou d'accessoire, peut-être comme une démonstration colique sans autre valeur que celle d'un accident épisodique quelque peu méprisable.

Ce diagnostic étant établi et accepté sans discussion, le traitement chirurgical s'imposait d'urgence, et, manquant un peu d'illusion à cause du nombre d'heures écoulées depuis l'inondation péritonéale (plus de trente-six), nous nous proposâmes d'intervenir avec urgence. Tandis que l'on préparait le matériel opératoire indispensable (nous étions aux premières heures de l'aube) et qu'un aide lui injectait une abondante quantité de sérum avec adrénaline, le malade souffrit un grave collapsus auquel il ne réagit que difficilement, pour mourir une demi-heure plus tard, malgré la thérapeutique employée.

L'autopsie nous fournit une désagréable surprise : l'estomac était absolument normal, libre, lisse, sans épaississements, sans adhérences, sans périgastrite, sans suffusions hémorragiques, sans le plus léger vestige de perforation, d'ulcération, ni d'altération anatomique. Son contenu était aqueux, rare, légèrement brun sanguinolent.

Au fond du ventre, il y avait un peu de liquide séreux, teinté de sang déjà obscurci. La plus grande partie de l'intestin était normale, mais vers le centre du paquet il existait une anse intestinale de volume très grossi, épaisse et durcie et, à son centre, une surface gangrenée qui occupait toute la circonférence du tube intestinal sur une longueur de 6 à 8 centimètres et exhalait une odeur extrêmement fétide. Le mésentère correspondant à cette anse intestinale était dur, d'une grosseur de 2 centimètres. L'intestin apparaissait replet de sang obscur. Les veines étaient normales. Les artères du tronçon malade étaient dures, rigides, épaissies, et, en certains points, elles apparaissaient complètement massives. Celles du reste du mésentère offraient, sur une échelle moindre, des durcissements athéromateux et des grossissements partiels.

Le malade en question n'était donc pas un ulcéreux, et son estomac n'était pas perforé ; l'erreur dans le diagnostic était donc bien manifeste et ma méprise était palpable. Ce marin anglais était un *artérioscléreux abdominal*, et le syndrome qui causa sa mort était dû à l'*oblitération d'une artère mésentérique.*

Mais comme c'est un cas qui se présente avec une fréquence relative ; comme mon erreur était due au fait de n'avoir pas songé à la possibilité d'un thrombus mésentérique ; et comme la littérature médicale, tout au moins celle des livres d'un usage courant, ne s'occupe pas de ce processus ; pour ces raisons, je crois qu'il vaut la peine de profiter de cette triste leçon de mon expérience pour mettre sur leurs gardes les médecins studieux et leur rappeler quelque chose qui évite, par la suite, des situations aussi désagréables que celle dont je souffrais récemment.

L'artériosclérose abdominale avec oblitération des vaisseaux mésentériques est peu connue jusqu'à ce jour, quoiqu'elle ait attiré l'attention de plusieurs cliniciens. Mais les livres didactiques lui accordent peu d'intérêt et la majorité des médecins en méconnaissent la symptomatologie.

La thèse de Lagane (1), celles de Robert (2),

(1) Les artérites intestinales. Thèse de Paris, 1912.
(2) Les embolies mésentériques. Thèse de Paris, 1907.

Hébert de la Rousselière (1) et Hurrier (2) traitent partiellement la question ; celles de Bouchy (3) et Roussell (4) ; les travaux de Sauvé (5) et de Sézas (6) qui recueillent la bibliographie antérieure au jour de son apparition ; ceux de Lagane (7) et Castaigne et Gouraud (8), d'Enger (9), Ribeau et Moreau (10), Troter (11), Neusser (12), Jacquet (13), Muller (14), Mouisset (15) et bien d'autres dont il sera parlé plus loin, abordent différents aspects du problème, mais, en général, ils le considèrent comme une curiosité scientifique dépourvue d'importance pratique.

Les traités de médecine ne lui accordent que peu ou même aucune importance.

Cependant, il est indubitable qu'il existe des syndromes parfaitement individualisés d'artériosclérose abdominale avec lésions athéromateuses des artères mésentériques qui sont à peine connus à ce jour, et des artérioscléroses proprement dites des parois intestinales qui ne sont pas non plus bien étudiées.

L'aortite abdominale a fixé un peu plus l'attention des cliniciens, et elle a été citée, premièrement par Potain en 1908 et étudiée ensuite par Teissier (16), par Lœper (17) et par Perutz (18). L'embolie de la même artère a été consciencieusement décrite par Karl Enger (9), de Budapest.

Étiologie. — L'étiologie de l'artériosclérose abdominale se confond avec celle de l'artériosclérose en général et elle présente les mêmes lacunes et d'égales obscurités. Teissier (16) dit que le degré d'affinité de chaque viscère pour un poison explique l'ascendant de l'artériosclérose par tel département vasculaire, et dans ce sens les infections intestinales chroniques, la fièvre typhoïde, les grandes infections du ventre et l'alcool absorbé par le tube digestif seraient des facteurs capables de localiser les lésions de l'artériosclérose dans les vaisseaux mésentériques.

Il semble donc que les lésions d'endartérite oblitérante des vaisseaux mésentériques se trouvent en relation intime avec les facteurs énumérés, mais en réalité que ces relations de cause à effet ne se produisent pas toujours dans la pratique.

Dans le cas observé par nous, on pourrait prendre en considération l'alcool, et de même dans une observation inédite qui nous a été transmise par notre ami le chirurgien de Madrid, le Dr Slocker.

L'âge et le sexe ne prédisposent pas aux localisations abdominales de l'artériosclérose, mais l'athérome des artères mésentériques a l'habitude de coïncider avec des lésions chroniques de l'aorte et du reste du système artériel, chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine.

L'oblitération de ces vaisseaux mésentériques peut avoir lieu par thrombose dépendant d'une endartérite oblitérante ou par des embolies détachées d'une aortite chronique ou d'une lésion valvulaire.

Symptomatologie. — Il est indubitable qu'il existe un tableau clinique proprement dit de l'artériosclérose abdominale, parfaitement individualisé, et il ne faut pas confondre sa symptomatologie claire et définie avec celle qu'occasionne l'occlusion des vaisseaux mésentériques, quoique cette occlusion soit dépendante presque toujours de l'artériosclérose. On ne doit pas confondre non plus ce syndrome clinique avec celui que produit l'aortite abdominale, qui a également l'habitude d'accompagner la sclérose des vaisseaux mésentériques, mais qui peut évoluer avec indépendance.

L'aortite abdominale, ou athérome de l'aorte, est très souvent latente et constitue une trouvaille à l'autopsie ; mais elle a l'habitude d'être accompagnée de symptômes suffisants pour attester son existence. Le caractère dominant est constitué par la crise douloureuse avec symptômes gastro-intestinaux qui lui a valu le nom de crise entéralgique (Lœper). Elle apparaît après un repas copieux, ou un effort, ou une émotion, ou elle manque abso-

(1) L'oblitération des vaisseaux mésentériques. Thèse de Paris, 1914.

(2) Contribution à l'étude clinique de l'oblitération des vaisseaux mésentériques. Thèse de Paris, 1920.

(3) Les lésions intestinales consécutives à la thrombose de la veine porte ou de ses branches d'origine. Thèse de Paris, 1894.

(4) Engorgement hémorragique de l'intestin consécutif à une thrombo-phlébite mésentérique. Thèse de Paris, 1905.

(5) L'oblitération des vaisseaux mésentériques (*Journal de chirurgie*, novembre 1910).

(6) La thrombose et l'embolie de l'artère mésentérique (*Centralblatt für Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, juin 1920).

(7) Le syndrome artérioscléreux de l'intestin (*Presse médicale*, 13 décembre 1911).

(8) L'aortite abdominale (*Journal médical français*, 29 février 1912).

(9) L'embolie de l'aorte abdominale (*Presse médicale*, 6 janvier 1912).

(10) Embolie massive de l'artère mésentérique supérieure avec gangrène rapide de l'intestin (*Société de chirurgie*, 9 juin 1918).

(11) Thrombose et embolie des vaisseaux mésentériques. Cambridge, 1913.

(12) La symptomatologie gastro-intestinale de l'artériosclérose (*Wiener klinische Wochenschrift*, 18 septembre 1902).

(13) Les symptômes de l'artériosclérose abdominale (*Correspondenzblatt für Schweizer Aertze*, 15 août 1906).

(14) Sur l'artériosclérose abdominale (*Congrès international de médecine*, Budapest, septembre 1909).

(15) Les ulcérations intestinales chez les artérioscléreux (*Lyon médical*, 1900).

(16) L'aortite abdominale (*Semaine médicale*, 16 novembre 1912).

(17) Les crises intestinales des aortiques (*Progrès médical*, 10 décembre 1910).

(18) L'angine abdominale artériosclérosique (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 28 mai et 4 juin 1907).

lument. Elle débute brusquement sous forme de douleur paroxystique, terrible, avec des caractères de crampe violente, térébrante, profonde, qui se localise surtout autour de l'ombilic, s'étendant vers le haut et vers le bas à travers les plexus périaortiques, s'irradiant par les artères iliaques et aux reins ; déterminant des rachialgies intenses ou se localisant dans la fosse iliaque droite, ou à l'hypocondre droit, vers le point urétéral, pour simuler une appendicite, ou une colique hépatique, ou une colique néphrétique.

Ordinairement elle est accompagnée d'une certaine parésie des membres inférieurs et a l'habitude de durer très peu de minutes. Pendant ce temps, le sujet est pâle, dans l'angoisse, couvert de sueur froide, en position génu-pectorale ou en chien de fusil, le pouls est petit et rapide, et il est en proie à des lypothymies ou à de vrais syncopes. Cette crise douloureuse est souvent acompagnée de nausées et de vomissements qui sont parfois hématémésiques par association avec une artériosclérose gastrique et une constipation par spasme intestinal avec colospasme et météorisme. Il se présente souvent des débâcles intestinales et on ne remarque pas de péristaltisme.

L'exploration du ventre produit de la douleur, de l'angoisse, de la suffocation et un état lypothymique si l'on comprime suffisamment l'aorte. Et quand la paroi abdominale est lâche et mince, on remarque des élargissements et des sinuosités du vaisseau, des battements exagérés et de l'éréthisme. Les droits sont souvent contractés et l'artère pédieuse est hypertendue, accusant une tension supérieure à celle de la radiale. Ce détail et les données recueillies par la palpation font distinguer l'aortite abdominale de l'anévrysme et de l'aortisme, ou éréthisme aortique des entéro-névropathes.

Quelquefois l'aortite se traduit brusquement par une rupture de l'artère, qui répand son contenu dans le ventre, ou par un thrombus des iliaques avec la gangrène conséquente du membre inférieur, ou par un thrombus des mésentériques, avec le tableau d'occlusion que nous décrirons plus loin. D'autres fois, comme il fut dit, elle ne se traduit pas par des symptômes appréciables. Mais généralement elle se fait connaître par les crises douloureuses qui ont été mentionnées et qu'un médecin peu observateur confond avec l'un quelconque des processus « viscéralgiques » du ventre.

Le syndrome de l'artériosclérose de l'intestin est très vague à ses débuts. Il a prise, ordinairement, sur des individus qui présentent des signes généraux d'artériosclérose, et il se trahit, au début, par la teinte rouge du visage pendant la digestion, par la douleur du ventre, les rénvois, le gonflement abdominal et la somnolence digestive avec constipation.

Cette constipation a l'habitude d'être permanente, mais elle peut se présenter par crises qui se produisent après une digestion laborieuse ; elle est accompagnée d'un grand météorisme, parfois irrégulièrement répandu, sans contractions intestinales ; de renvois, de nausées et de vomissements ; d'une grande tension du ventre et de difficulté respiratoire à cause de l'élévation du diaphragme. L'attaque dure plusieurs heures et la normalité ne tarde pas à se rétablir.

Ces crises d'astriction peuvent être pendant plusieurs années la seule indication de l'artériosclérose intestinale. Pour un clinicien expert le diagnostic ne doit pas passer inaperçu, surtout si, comme cela arrive parfois, l'aorte abdominale demeure légèrement endolorie à la palpation quelque temps après l'attaque (1). Mais, après plus ou moins de temps, l'artériosclérose avance et le tableau complet de la maladie se produit par des crises douloureuses absolument typiques, qui se substituent ou qui se joignent à celles de la constipation, pendant quelques minutes et qui se répètent, avec des intervalles variables, d'heures, de semaines ou de mois. Généralement ces attaques douloureuses commencent en pleine santé apparente, à l'occasion d'une fatigue intellectuelle ou physique, d'une émotion ou d'un repas copieux. Le sujet, après un moment de suffocation ou d'angoisse, ressent une douleur horrible au niveau de l'ombilic, rarement au-dessus ou au-dessous, aux reins ou aux flancs. En même temps il souffre de nausées et de vomissements glaireux, de météorisme abdominal, de paralysie complète de l'intestin, d'étouffements par l'élévation du diaphragme, d'hyperesthésie de l'abdomen qui empêche même le contact des draps du lit, et la sensibilité extrême de l'aorte abdominale.

En général, les phénomènes intestinaux sont peu intenses pendant l'attaque ; il y a constipation et météorisme passagers. Parfois, cependant, la constipation est suivie d'une débâcle diarrhéique : diarrhée aqueuse, sanguinolente, mélænique qui se maintient pendant quelques jours avec des douleurs paroxystiques et des signes fugaces d'occlusion intestinale. D'autres fois il y a élimination d'abondantes muco-membranes.

(1) CHEINISSE, L'artériosclérose intestinale (*Semaine médicale*, 11 décembre 1907). — LŒPER, Angine de poitrine et entérocolite muco-membraneuse (*Bulletin médical*, 27 janvier 1909). — SCHNIFZLER, La symptomatologie de l'artériosclérose abdominale (*Wiener klinische Wochenschrift*, 16 et 25 mars 1901). — ORTNER, La clinique de la sclérose de l'intestin (*Wiener klinische Wochenschrift*, 30 août 1902).

Si l'on examine ces malades pendant l'attaque ou même en dehors d'elle, ils présentent une aorte très douloureuse à la palpation, avec augmentation de volume, expansive, sinueuse, mobile et un peu déviée vers la gauche. Il y a cependant des cas d'artériosclérose intestinale pure, sans lésions aortiques. D'autres fois, les crises intestinales coïncident ou alternent avec des crises d'artériosclérose gastrique, dont elles sont l'équivalent inférieur, suivant l'expression de Lœper. Parfois elles s'associent à l'angine de poitrine ou à l'angine abdominale véritable.

La crise de l'artériosclérose abdominale dépend, suivant la majorité des auteurs, de l'irritation des rameaux nerveux du plexus sympathique de l'intestin, c'est-à-dire d'une névralgie par névrite cœliaque. Le processus artérioscléreux serait la cause directe de cette irritation, grâce aux lésions scléreuses des petits *vasa nervorum*, et un motif quelconque qui altère brusquement la circulation intestinale (émotion, digestion, fatigue, etc.) en serait la cause immédiate (1).

Quelques auteurs (Potain, Teissier, Moritz, Nothnagel) attribuent tous ces phénomènes à l'aortite abdominale ; mais quoique, comme nous venons de le dire, cette lésion coexiste, presque toujours, avec la sclérose artérielle de l'intestin, l'association n'existe pas toujours, et, en outre, ces deux processus évoluent avec une symptomatologie différente. Il y en a, enfin, qui supposent que ces phénomènes douloureux sont un épuisement fonctionnel de l'intestin qui, quand il travaille avec excès et est mal nourri, à cause de la sclérose de ses artères nourricières, souffre de troubles en tout comparables à ceux que détermine la crampe douloureuse du cœur des angineux ou la claudication intermittente des muscles de la jambe.

Pour Lagane (2), il s'agit d'une ischémie plus ou moins complète de l'intestin, due à une lésion des vaisseaux artériels et consécutive à l'excès de fonction intestinale. Ces phénomènes ischémiques se traduisent par des phénomènes douloureux avec paralysie du segment intestinal et météorisme.

La thèse de Lagane semble être confirmée expérimentalement par la possibilité de déterminer, chez le chien, un syndrome analogue en ligaturant quelques vaisseaux artériels et par la fréquence avec laquelle on trouve, à l'autopsie de ces malades, des scléroses oblitérantes des vaisseaux nourriciers de l'intestin. Il existe donc une relation étroite entre la symptomatologie bruyante de l'artériosclérose intestinale et l'occlusion des artères mésentériques que nous étudierons tout à l'heure. La constipation permanente ou épisodique de ces malades est due à l'irritation du plexus nerveux qui soutient ou produit un entérospasme ; et les crises diarrhéiques que nous avons mentionnées s'expliquent par l'œdème intestinal (des couches musculaire et submuqueuse surtout) et par les petites plaques d'engorgement artériel, avec ulcération et nécrose, qui se produisent après les occlusions artérielles indiquées.

L'oblitération des artères mésentériques, c'est-à-dire l'engorgement hémorragique de l'intestin, est, sans aucun doute, la complication la plus fréquente et la plus grave de l'artériosclérose abdominale. Les artères intestinales, en effet, peuvent s'obstruer brusquement par l'effet d'une embolie, comme celles d'une autre partie quelconque de l'organisme ; les aortites chroniques et les endocardites sont les motifs les plus fréquents de ces embolies. Mais pour ce qui a trait au thrombus, il est dû presque toujours à l'endocardite oblitérante d'origine artérioscléreuse (3).

Cliniquement, il s'agit de sujets qui souffrent de sclérose des artères mésentériques avec une symptomatologie vague et peu concrète : douleurs et névralgies abdominales peu déterminées ; digestions pénibles ; vomissements ; nausées, et, fréquemment, des signes généraux d'artériosclé-

(1) COLLIN, Altérations circulatoires des vaisseaux mésentériques (*New York medical Journal*, 10 juin 1911). — BOLOGNESI, L'artériosclérose et les sténoses des artères de l'intestin (*Centralblatt für Chirurgie*, nº 28, 1909). — RAULIN, Artériosclérose gastro-intestinale (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 30 août 1908). — BUCH. L'artériosclérose intestinale (*Saint-Peatersbourg medizinische Wochenschrift*, 16 juillet 1904) ; Entéralgie et sclérose de l'intestin (*Archives für Verdaungs Krankheiten*, nºs 5 et 6, 1904).

(2) Contribution à l'étude expérimentale de l'oblitération des artères du mésentère (*Société de biologie*, 17 décembre 1910).

(3) RAVENNA, Quatre cas d'infarctus hémorragiques de l'intestin (*Gazetta degli Ospedali*, 12 avril 1908); Sur l'occlusion des vaisseaux mésentériques (*Rivista veneta di scienze mediche*, 15 février 1909). — THÉVENOT et REY, Thrombus de l'artère mésentérique supérieure simulant une tumeur abdominale, (*Archives générales de chirurgie*, 25 novembre 1911). — TOURAINE et LEPINAY, Infarctus hémorragiques de l'intestin grêle par thrombose de l'artère mésentérique (*Société anatomique*, p. 315, 1908). — AUVRAY, Infarctus hémorragique de l'intestin par thrombose veineuse (*Société de chirurgie*, 27 janvier 1909). — BOINET, Infarctus hémorragique de l'intestin (*Académie de médecine*, 16 janvier 1912). — CLAISSE et ABRAMI, Embolie mésentérique (*Société médicale des hôpitaux*, avril 1905). — DEZPRÉS, Thrombose de l'artère mésentérique, (*Société anatomique*, 1834). — GAYET, Laparotomie pour infarctus abdominal (*Lyon médical*, 1910). — LECLERC, Embolie mésentérique supérieure (*Lyon médical*, nº 3, 1905). — LECLERC et GETTE, L'oblitération des vaisseaux mésentériques (*Lyon chirurgical*, 1er mai 1911). — LECÈNE, Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombose mésentérique (*Bulletin de la Société anatomique*, p. 291, 1911). — LETULLE et LAGANE, Apoplexie intestinale par thrombophlébites syphilitiques multiples (*Bulletin et mémoires de la Société anatomique*, p. 149, 1911). — MÉRIEL, Infarctus hémorragique de l'intestin grêle (*Province médicale*, 3 avril 1909).

rose, sur fond arthritique, alcoolique ou syphilitique. Subitement le malade prend un aspect dramatique ; il se présente un tableau très grave, rapide, brusque, qui simule une perforation, une péritonite ou une hémorragie interne, et peu après s'installe une occlusion intestinale qui cause rapidement la mort.

Le cas clinique qui sert à illustrer cette conférence peut être considéré comme typique de la maladie.

Le début est brusque, brutal, dramatique. Le malade sent, tout à coup, une douleur terrible au ventre, comme un coup de poignard, comme si on le traversait avec un fer rouge ; elle se localise autour de l'ombilic ; elle redouble d'intensité avec les mouvements, avec la pression ou au simple contact du linge ; elle s'étend au reste de l'abdomen; et elle peut provoquer des syncopes et des lipothymies.

Lérat et Cléret (1) l'ont localisée dans la région lombaire et ils attribuent à cette localisation une grande valeur diagnostique. Dans la statistique d'Hébert de la Rousselière (déjà cité), qui est fondée sur 184 observations, la douleur se plaçait dans différentes zones abdominales avec la fréquence suivante :

Région périombilicale	45	fois.
Hypocondre droit	10	—
Hypocondre gauche	10	—
Fosse iliaque gauche	1	—
Fosse iliaque droite	6	—
Région vésicale	1	—
Partie inférieure de l'abdomen	6	—
Douleur générale dans tout le corps	13	—
Douleur localisée dans une hernie	1	—

Parmentier et Chabrol (2) accordent peu de valeur diagnostique au détail de la localisation.

En même temps que la douleur, ou très peu après, apparaissent des vomissements qui d'abord sont alimentaires et ensuite glaireux ou bilieux, pour devenir finalement sanguinolents, hémorragiques, avec des quantités de sang qui varient entre quelques brins et plusieurs centaines de grammes. Parfois ces vomissements sont tellement abondants qu'ils donnent l'idée d'une transsudation séreuse. De toute façon, ils n'ont de valeur pour le diagnostic que lorsqu'ils sont hémorragiques (7 p. 100).

Un peu après la douleur et les vomissements apparaît le troisième symptôme : la diarrhée. Évacuations fluides, aqueuses, profuses, qui, vers la fin, ont l'habitude d'être sanguinolentes ou franchement hémorragiques, au sang obscur et rougeâtre. En général, la diarrhée apparaît peu après le tableau dramatique initial, et elle disparaît peu d'heures après. Quand elle a un caractère hémorragique et est accompagnée de vomissements également hémorragiques, elle possède une grande valeur pour le diagnostic.

Après deux, trois ou quatre jours, apparaissent les symptômes d'occlusion intestinale. La diarrhée disparaît rapidement, parce que la paralysie intestinale empêche l'expulsion des excréments ; la sortie des gaz par l'anus est suspendue ; le ventre gonfle et se tympanise ; le péristaltisme cesse totalement avec paralysie beaucoup plus accentuée que dans toute autre forme d'occlusion.

La température a l'habitude de baisser pendant cette période. Mauclaire (3) et Jacoulet (4) accordent une grande valeur à cette baisse. Parmentier et Chabrol (5) ont observé des cas fébriles ; le nôtre le fut légèrement et dans celui de Sauvé (6), il y eut de la fièvre les premiers jours et de l'hypothermie après.

On a signalé comme symptômes moins importants la leucocytose modérée ou intense ; le ténesme ; le hoquet et la féditité spéciale de l'haleine. Quelques auteurs parlent de glycosurie et d'indicanurie.

Diagnostic. — Le diagnostic présente, comme on peut le déduire, de grandes difficultés. Les aortites abdominales, si pauvres en symptômes intestinaux, se confondent facilement avec les crises entéralgiques des nerveux, des diabétiques, des oxaluriques ou des tuberculeux ; avec les douleurs abdominales des pancréatites, du mal de Pott ou des névralgies radiculaires ; avec les crises viscérales des tabétiques et de quelques myélitiques, etc.

Théoriquement, l'aortite se reconnaît par le battement aortique douloureux, aux douleurs irradiées et aux lésions vasculaires périphériques. La contracture de défense du droit de l'abdomen, quand elle existe, et surtout du côté gauche, a une grande valeur ; au souffle systolique, à l'ectasie, à la déviation ou à l'irrégularité du vaisseau et au « signe de l'artère splénique » comme l'appelle Lœper, qui consiste dans l'appréciation au-dessous des côtes gauches, à une grande distance de l'aorte, d'une artère sinueuse qui est l'artère splénique, dure et consistante. Cependant, il ne faut pas oublier que l'éréthisme vasculaire, la dilatation et

(1) Oblitération des vaisseaux mésentériques (*Bulletin de la Société anatomique*, p. 176, 1910).

(2) Infarctus hémorragique de l'anse sigmoïdienne (*Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, février 1908).

(3) Oblitération des vaisseaux mésentériques (*Archives générales de chirurgie*, 1908).

(4) Les infarctus hémorragiques de l'intestin (*Gazette des hôpitaux*, n° 121, 1909).

(5) PARMENTIER et CHABROL, *loc. cit.*

(6) SAUVÉ, *loc. cit.*

la sensibilité aortiques sont des phénomènes vulgaires, qui existent chez beaucoup de dyspeptiques et d'entéropathes.

On doit tenir compte des douleurs lombaires, des irradiations costales ou lombo-abdominales, de l'induration des artères périphériques et des phénomènes de claudication. Il n'en est pas de même pour les symptômes angineux et pour ceux de tension artérielle qui prêtent à de grandes confusions.

On ne doit pas oublier la radiographie et l'examen coprologique.

L'artériosclérose abdominale doit être diagnostiquée en premier lieu par l'existence d'autres signes lointains ou généraux d'artériosclérose et par les caractères des crises de constipation et de douleur, déjà décrites. L'hémorragie cachée dans les excréments a ici une grande valeur parce que ces artérioscléroses sont toujours accompagnées de lésions thrombosiques des petits vaisseaux mésentériques qui donnent lieu à des engorgements de l'intestin avec la nécrose habituelle. Et quoique presque toujours ces engorgements sont si petits qu'ils ne donnent pas lieu à une symptomatologie clinique, on peut toujours chercher les petites hémorragies cachées qu'ils produisent.

Il faut faire le diagnostic différentiel avec les crises intestinales précoces du tabes, avec certaines formes de névrose abdominale, de neurasthénie grave, avec ou sans entérocolite, avec les entérites mucomembraneuses, oxalurie, colique saturnine et névralgie cœliaque. Avec moins de fréquence, il faut établir la distinction avec les diverses coliques hépatiques, néphrétiques ou intestinales, l'ulcère et le cancer de l'estomac et avec l'appendicite.

L'occlusion des artères mésentériques doit toujours être soupçonnée quand il s'agit d'une douleur paroxystique du ventre avec vomissements sanguinolents et diarrhée hémorragique (1). On insistera à plus forte raison si, après ces phénomènes, ceux d'occlusion intestinale se présentent. Parfois les caractères hémorragiques des vomissements et de la diarrhée manquent, et alors les difficultés sont plus grandes. D'autres fois, par contre, on touche une tuméfaction constituée par une anse engorgée.

Chez les malades cardiaques, chez ceux qui pour un autre motif quelconque sont sujets aux embolies (appendicites, septicémies, opérés du ventre, etc.), il faudra songer à la possibilité d'un infarctus par embolie. Chez ceux qui souffrent d'obstacles de circulation portale ou de phlébites de ce système vasculaire, on se rappellera également la possibilité que les veines s'obstruent par la propagation du processus aux mésentériques. La présence de sang dans les selles peut faire confondre avec le cancer de l'intestin, mais il existera des antécédents intestinaux et une symptomatologie cancéreuse. L'examen radiologique aura une importance capitale (2). L'invagination intestinale n'est pas accompagnée de paralysie du péristaltisme. La pancréatite, avec laquelle la confusion est très facile, est souvent impossible à distinguer avant la laparotomie ; on tiendra compte de la localisation un peu plus haute de la douleur et des antécédents dans lesquels il y a souvent des coliques hépatiques. La distinction avec la perforation de l'estomac ou de l'intestin, avec les coliques hépatiques, néphrétiques ou saturnines, avec les crises d'entérocolite, avec la torsion ou la rupture de kystes, etc., se fait d'accord avec les éléments diagnostiques que je n'ai pas besoin de rappeler ici, parce qu'ils sont suffisamment connus.

Disons, enfin, que la plupart des cas publiés jusqu'à ce jour furent diagnostiqués pendant la laparotomie ou à l'autopsie. Cela donne une idée des difficultés énormes que présente leur diagnostic clinique. Bien plus grandes, et pratiquement invincibles sont les difficultés qui s'opposent à établir la différenciation entre l'occlusion artérielle et l'occlusion veineuse. Sauvé croit que les hémorragies sont plus abondantes dans la première que dans la seconde ; Hébert émet l'opinion que les hématémèses sont plus fortes dans la veineuse et les entérorragies dans l'artérielle.

Pronostic. — Le pronostic de l'artériosclérose abdominale est aussi peu satisfaisant que le traitement en est inefficace. Celui de l'oblitération est très grave. Pour Sézas, la mortalité est de 95 p. 100. Pour Gallavardin (3), elle est de 100 p. 100. Il y a cependant quelques cas de guérison (4).

Traitement. — Le traitement de l'aortite abdominale débute par un régime alimentaire analogue à celui de l'artériosclérose : plus de repos, petits repas très bien choisis, massage prudent de l'abdomen, bains carbo-gazeux, et électrisation de l'abdomen par la méthode de Doumer avec des courants de haute fréquence.

(1) MOLIÈRE, L'embolie des artères mésentériques (*Lyon médical*, 21 janvier 1907). — MOUCHET, Thrombose et embolie mésentérique (*Presse médicale*, 1904).

(2) MOUSSET, Embolie des artères mésentériques. Thèse de Bordeaux, 1907. — PATEL, Résection intestinale pour infarctus (*Lyon chirurgical*, 1er juillet 1910). — PILLIET, Thrombose de l'artère mésentérique, supérieure (*Société anatomique*, 1889). — PIERRY et DUMAS, Embolie mésentérique supérieure (*Province médicale*, 21 décembre 1907).

(3) Embolie et thrombose mésentérique (*Gazette des hôpitaux*, août 1901).

(4) AUTEFAGE, Thrombose des vaisseaux mésentériques au niveau d'une anse grêle. Résection. Guérison (*Société de chirurgie*, 22 mai 1918).

Le traitement de l'artériosclérose abdominale est fondé sur les mêmes principes et, en plus, administration d'iode et d'iodures à petites doses ; théobromine, diurétine et salicylate, bromure avec de la valériane, laudanum, du repos et des applications chaudes au ventre. On établira un traitement syphilitique quand il y aura des motifs pour le faire.

Les crises aiguës seront traitées par la morphine, les applications de glace, l'administration d'huile de paraffine (surtout s'il y a un grand spasme intestinal) et les divers hypotenseurs connus : nitrite d'amyle, trinitrine, le nitrite sodique, le gui, etc.

Quant au traitement de l'oblitération vasculaire, il est essentiellement chirurgical. Il faut intervenir en toute urgence, pour extirper amplement la zone engorgée, ou pour pratiquer en toute extrémité l'ouverture de l'intestin à la paroi de l'abdomen.

***

Si nous appliquons maintenant toutes les connaissances exposées à l'histoire clinique du malade qui sert de sujet à cette leçon, nous pourrons lui appliquer sans aucun doute et sans hésitation le diagnostic qui fut établi pendant l'autopsie.

C'était un ancien alcoolique avec des lésions athéromateuses des artères abdominales, sans altération visible de l'aorte. Il dut souffrir durant sa vie, sans leur attacher d'importance et sans en faire part au médecin du bord, de crises de constipation et de phénomènes douloureux au ventre qui, par leur caractère épisodique et passager, leur peu d'intensité et leur probable relation avec les abus alcooliques, ne méritèrent pas une attention spéciale, et il souffrit tout à coup, en pleine santé apparente, d'une occlusion des artères mésentériques qui donna lieu à un infarctus intestinal étendu.

La première partie de la symptomatologie fut absolument typique ; la seconde étape du syndrome fut également caractéristique, et notre erreur de diagnostic ne se serait pas produite si nous avions tenu compte de l'existence de l'artériosclérose intestinale avec ses conséquences d'occlusions artérielles.

Si, en rappelant cette possibilité, nous pouvions éviter des erreurs semblables, nos aspirations seraient à leur comble.

ORIENTATION NOUVELLE DE LA SCIENCE CHIRURGICALE
LA "CHIRURGIOLOGIE"

PAR

G.-L. REGARD.

Le récent travail que nous avons entrepris au sujet des greffes osseuses nous a entraîné loin de notre but primitif. L'étude d'un problème aussi important que celui de la vitalité des greffes nous a conduit à des considérations générales, qui obligent à poser et à résoudre une question de méthode d'où dépendent, d'une manière nécessaire, et le sort de nombreux malades et les progrès de la science chirurgicale.

Voici plus de quatre ans que le problème de la survie des greffes osseuses est étudié par tous les chirurgiens. Les ressources à la fois riches et variées de la clinique ont été mises à contribution elles se sont épuisées sans donner lieu à des résultats positifs. Les cliniciens et les anatomo-pathologistes ont alors uni leurs efforts. Leur association a procuré des données intéressantes ; mais elle n'a pas vaincu la difficulté. La question de la survie des greffons n'a pas été résolue jusqu'ici. Pourquoi reste-t-elle ouverte? Pourquoi des milliers de blessés attendent-ils patiemment que leur sort se décide et nombre d'entre eux ont-ils été opérés sans que le choix de l'opération pût être fait en connaissance de cause? N'est-il pas urgent de résoudre un problème aussi considérable? N'y a-t-il pas un moyen, sûr et efficace, d'empêcher que de nouveaux retards viennent à se produire, que de nouveaux patients se trouvent frustrés des soins appropriés à leur état, de la récompense due à leur confiance?

Certes, il serait peu équitable d'attribuer ces funestes lenteurs au manque d'ingéniosité des chirurgiens. La bonne volonté de ces derniers est encore moins sujette à caution. Leur responsabilité personnelle ne saurait être mise en cause. Ce qui laisse à désirer, ce sont les conditions au sein desquelles se déploie leur activité de praticien. Il arrive à tout moment que les nécessités de sa profession imposent au chirurgien l'obligation de pratiquer des opérations sans connaissances précises. L'opérateur le plus consciencieux et le plus habile se trouve pris au dépourvu parce que des expériences de laboratoire, pourtant faciles à réaliser, ne lui ont pas apporté, en temps utile, les secours de la lumière scientifique.

Tout est là. Si la question de la survie des greffons demeure sans solution précise, c'est que personne jusqu'aujourd'hui n'en a entrepris

l'étude *du point de vue physiologique.* C'est sur ce fait d'importance capitale que nous assumons la tâche d'appeler l'attention du monde chirurgical. Les expériences physiologiques sont non seulement utiles et nécessaires ; elles sont indispensables ; et ce sont elles qui conduiront à ses conquêtes décisives la science de demain.

S'il faut dire ici toute notre pensée, les lenteurs et les fautes présentes ne nous causent aucun étonnement. Comment les expériences nombreuses qui relèvent à la fois de la chirurgie et de la physiologie seraient-elles tentées, et tentées d'une manière méthodique, puisque personne n'a la mission précise de les entreprendre? A parler franc, de telles expériences n'appartiennent ni au métier du chirurgien, ni à celui du physiologiste. La compétence et les moyens manquent presque toujours à l'un et à l'autre de ces spécialistes.

Le chirurgien est appelé à aborder dans la pratique des problèmes encore obscurs et à résoudre des questions discutables en faisaut appel à son bon sens encore plus qu'à sa science. La nécessité l'invite à agir constamment dans des domaines où un homme de science pure n'oserait pas s'aventurer. Il se trouve inévitablement dans uu autre état d'esprit qu'un expérimentateur. D'ailleurs, comment le chirurgien, si absorbé par la clientèle, par l'hôpital, par les lectures scientifiques, trouverait-il le moyen de consacrer la meilleure partie de son temps à la création et à l'entretien d'un laboratoire d'expérimentation, destiné aux recherches de science pure? Nombreux sont, cependant, les chirurgiens qui, ne reculant devant aucun effort, ont entrepris une tâche aussi délicate et aussi difficile et qui se sont heurtés à d'insurmontables difficultés. Le plus souvent, ces louables tentatives doivent être abandonnées après un temps plus ou moins court.

De son côté, le physiologiste est mal placé pour venir en aide au chirurgien. Tout d'abord, il a mission de s'occuper des réactions normales de l'organisme. Ensuite, s'il pénètre dans le domaine de la pathologie, il se trouve en présence de branches à la fois trop variées et trop nombreuses. Il dispose, assurément, d'un temps plus considérable que le chirurgien ; et la richesse de ses connaissances étonne parfois le praticien. Néanmoins, on ne saurait demander au physiologiste d'être au courant de tout ce qui concerne la chirurgie et de connaître les problèmes si palpitants qui surgissent chaque jour devant elle. On serait encore moins fondé à lui demander la solution de ces problèmes. Le physiologiste, trop dépourvu de connaissances cliniques, ne saurait, selon nous, étudier avec toute la sagacité nécessaire les questions qui se posent en foule. La technique opératoire et l'asepsie du physiologiste sont, d'ailleurs, trop éloignées de celles que comporte la chirurgie moderne.

Pour que les travaux de physiologie chirurgicale se trouvent accomplis, pour que toutes les recherches scientifiques intéressant la chirurgie soient exécutées en temps voulu, une conclusion s'impose : c'est la création, ou plus exactement l'isolement d'une science nouvelle, la *chirurgiologie,* et d'une profession nouvelle, celle de *chirurgiologue.*

La *chirurgiologie* aurait pour objet *l'étude purement scientifique de tout ce qui intéresse la chirurgie.*

Le *chirurgiologue* serait le savant qui se consacrerait à l'étude de la chirurgiologie.

La chirurgiologie se distingue nettement de la chirurgie :

La chirurgie est à la fois un art et une science ; elle est surtout un art ; en tant que science, c'est une science appliquée.

La chirurgiologie est, au contraire, exclusivement une science ; et c'est une *science pure,* non une science appliquée.

Le chirurgien est avant tout un praticien. C'est un noble et savant artisan. Il fait figure d'homme de science surtout parce qu'il sent la nécessité et qu'il éprouve le légitime souci d'anoblir sa profession.

Le chirurgiologue aurait, au contraire, essentiellement le caractère d'un homme de science pure. Il ne s'occuperait pas ou presque pas de la pratique. Il ne jouerait pas le rôle d'un opérateur. Il serait un chercheur et un conseiller. Le chirurgiologue étudierait la physiologie, de manière à acquérir les connaissauces nécessaires à l'expérimentation et la rigueur scientifique propre aux hommes de science pure. Il apprendrait à connaître tout ce qui concerne la chirurgie ; il suivrait pas à pas les conquêtes successives de cette branche de l'activité humaine. Il se tiendrait suffisamment au courant de l'évolution et des progrès de toutes les autres disciplines médicales, pour assurer l'union scientifique entre ces diverses spécialités et la chirurgie. Son but serait de travailler en collaboration intime avec le chirurgien. Tous deux devraient s'ingénier à faire des découvertes utiles dont ils fourniraient la démonstration l'un par l'observation clinique, l'autre par l'expérimentation. Le rôle du chirurgiologue ressemblerait quelque peu à celui du bactériologue, de l'anatomo-pathologiste, du radiologue ou du biologiste, mais ses efforts

s'appliqueraient uniquement à la chirurgie; le chirurgiologue aurait surtout pour objet d'étude la partie physiologique de la science chirurgicale.

Telle est la science que nous voudrions voir se développer. Assurément, elle ne serait pas entièrement nouvelle. Quelques savants, des biologistes, en particulier, ont consacré leur vie à des essais de ce genre. D'autres travailleurs, moins rares, y consacrent quelques années; puis, ne trouvant pas la carrière tracée, ils abandonnent leurs recherches au moment même où leur compétence commence à s'établir. Ceux d'entre eux — et c'est le plus grand nombre — qui ne sont pas suffisamment familiers avec l'art chirurgical, retournent tout droit à la médecine générale; les autres se laissent facilement détourner des études purement scientifiques par la pratique de l'art chirurgical lui-même. C'est ainsi que les recherches scientifiques relatives à la chirurgie se trouvent manquer de continuité; et c'est aussi la raison pour laquelle la physiologie chirurgicale n'a pas encore pris tout l'essor qu'elle devrait avoir.

Jusqu'au milieu du siècle dernier, la physiologie générale et l'anatomie normale ne constituaient qu'une seule branche; ces deux sciences étaient enseignées par le même maître. Nul n'ignore l'importance des progrès que la séparation de ces deux disciplines, et l'orientation définitive de la physiologie vers l'expérimentation ont permis de réaliser. En raison du développement considérable des sciences médicales, la pratique chirurgicale est maintenant en train de franchir une nouvelle étape. Le domaine de la chirurgie s'étend de plus en plus. Grâce au travail et au génie d'hommes nombreux, dont le labeur acharné rend les plus grands services à l'humanité, le champ devient trop vaste pour un seul spécialiste. Le chirurgien d'aujourd'hui ne parvient plus à connaître toutes les parties du domaine chirurgical.

A l'heure actuelle, le besoin d'une nouvelle répartition du travail se fait vivement sentir. Cette répartition permettrait au chirurgien de consacrer d'une manière plus profitable son temps et sa peine aux recherches cliniques; il verrait ses efforts soutenus par l'homme de science pure, qui développerait de son côté la physiologie et l'expérimentation chirurgicales. C'est aujourd'hui, selon nous, l'innovation qui importe le plus au progrès de la chirurgie.

La séparation de la chirurgie et de la chirurgiologie ne serait assurément pas moins aisée à réaliser dans le présent que celle de l'anatomie et de la physiologie ne le fut il y a quelque soixante ans. Le chirurgien y trouverait évidemment plus d'avantages pratiques que le chirurgiologue. Mais, comme chacun sait, n'est pas chirurgien qui veut. Les chirurgiologues se recruteraient, ce semble, aussi facilement que les bactériologues, les anatomo-pathologistes, les biologistes et, d'une manière générale, tous les hommes de science pure.

En fait, il importe surtout que le chirurgiologue trouve un champ d'activité tout préparé. Or, la préparation de ce champ d'action n'est pas irréalisable. Elle exige seulement que cette science, pour ainsi dire nouvelle, soit admise par les maîtres de la chirurgie et de la médecine, et que ces maîtres la fassent reconnaître par les autorités publiques. D'autre part, il faut que le chirurgien ouvre les portes de ses salles au chirurgiologue et apprenne à s'en faire un véritable collaborateur. Enfin, il est à souhaiter que l'État veuille bien créer dans les principaux hôpitaux quelques postes de chirurgiologie. Ces postes pourraient avoir une importance plus ou moins grande :

Un premier échelon se bornerait, par exemple, à attribuer aux internes des places de chirurgiologie;

Un deuxième échelon consisterait à créer des laboratoires de chirurgiologie. Une installation modeste suffirait, puisque le chef du laboratoire aurait comme champ d'observation le service d'un chirurgien dont il serait l'adjoint;

Un troisième échelon aurait recours à la création des Instituts médicaux, préconisés par M. E. Delorme (1);

Enfin, un quatrième échelon comporterait la création d'une chaire de chirurgiologie, dont le titulaire aurait une situation quelque peu analogue à celle du professeur de pathologie expérimentale et comparée.

Tel est le premier schéma d'une organisation de cette science nouvelle, qui contribuerait, nous n'en doutons pas, au bien de l'humanité.

Puissent ces quelques lignes, et les sommaires indications qu'elles renferment, contribuer au développement de la science chirurgicale et faire qu'un jour la chirurgiologie soit la plus belle des sciences, comme la chirurgie est le plus beau des arts et la plus belle de toutes les professions!

(1) ED. DELORME, Des Instituts médicaux (*Bull de l'Acad. de médecine*, 20 juillet 1920).

SUR LA COXA VALGA

PAR
le Dr Léon DIEULAFÉ,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.

En 1884, mon maître Charpy écrivait: « L'étude du col du fémur a ceci d'intéressant qu'elle se relie directement à celle d'une de nos plus grandes prérogatives, la station verticale. Enfermé dans la capsule articulaire et sans insertion musculaire, le col est exclusivement une des pièces de notre système d'équilibre : c'est la tige de transmission du tronc aux membres inférieurs. »

L'angle que fait le col avec le corps du fémur prend chez l'homme des caractères en relation avec la station verticale. Rodet (1844), Kuhff (1875), Mickulicz (1878) furent les premiers à étudier la valeur de cet angle. Charpy fit porter ses observations sur 100 fémurs de tout âge et de tout sexe. En comparant l'angle fémoral des quadrupèdes à celui de l'homme, on se rend compte que tandis que cet angle est grand, mesurant au moins 135° chez le cheval, le cerf, le chien, le chat, etc., il se ferme chez l'homme, ne mesurant plus que de 120 à 130°. D'après Charpy, le chiffre moyen serait de 126 à 127° ; sans trouver d'influence très nette sur la valeur de cet angle du fait de l'âge, du sexe, de la taille, Charpy établit tout de même deux types différents : le type du grand angle avec une moyenne de 131°, le type du petit angle avec une moyenne de 122°.

Le type du grand angle se rapportait à des caractères d'ensemble du sujet, rectitude des lignes, longueur de la tête, des extrémités, du cou, des flancs, faible inclinaison du bassin.

Le petit angle trouve son type exagéré dans le fémur rachitique (jusqu'à 113°).

Si l'on entre dans le domaine des variations pathologiques, l'angle fémoral passe à des chiffres excessifs soit dans le sens de l'ouverture, soit dans celui de la fermeture.

Il s'établit ainsi deux types extrêmes : *coxa valga hypoflecta, coxa vara.*

Mauclaire a défini la coxa valga comme une attitude en valgus de tout le membre inférieur avec déviation du col. Le caractère prédominant est toutefois l'agrandissement de l'angle fémoral. C'est ainsi que Mauclaire dit *coxa valga hypoflecta.*

Dans les observations cliniques, c'est ce caractère-là qui, à lui seul, désigne la malformation ; son étude étant surtout basée sur des examens radiographiques, il faut, dans l'appréciation des épreuves, s'assurer de la position dans laquelle se trouvait le membre au moment de l'examen. Des radiographies faites, le membre étant en rotation externe, laisseraient croire à l'agrandissement de l'angle. On ne doit envisager que les cas où les rayons de l'ampoule, normaux à la région articulaire, ont été projetés sur un membre en position de rectitude.

En outre de l'angle que fait le col sur le corps fémoral, Alsberg a mesuré l'angle que fait le plan de la base de la tête fémorale avec l'axe du corps du fémur. A l'état normal, cet angle est d'environ 41°, c'est l'angle de direction. Avec un angle fémoral (angle d'inclinaison) de 162°, Tilanus a vu l'angle de direction s'élever à 79° ; Lance, avec un angle d'inclinaison de 158°, trouva un angle de direction de 78° et avec un angle d'inclinaison de 144° un angle de direction de 71°.

La pathogénie de l'hypoflexion se rattache, à mon sens, à un phénomène d'adaptation fonctionnelle, mais les auteurs ont observé la coxa valga dans des conditions pathologiques très diverses à toutes lesquelles ne s'appliquerait pas cette explication. C'est ainsi que les formes acquises de la coxa valga ont été observées dans l'ostéomyélite (Jaboulay, Albert), l'achondroplasie (Cestan), l'ostéomalacie (Albert), le rachitisme (Mauclaire, Hofmeister, Albert, Young), certains traumatismes tels que fractures du col (Jaboulay, Theim, Drehmann et Hoffa, Young), décollement épiphysaire (Theim, Mans, Hoffa, Turner), certaines déviations : lordose (Jaboulay), scoliose (Mauclaire), les paralysies infantiles (Humphry, Dosid, Albert, Mauclaire).

Dans d'autres cas, la coxa valga se rattache à une origine congénitale (Lance, Springer, Drehmann, Preiser) ; cette coxa valga congénitale serait le premier stade obligatoire de la luxation congénitale de la hanche ; il s'agirait d'une luxation avortée, le toit du cotyle au cours du développement ayant eu le temps de se consolider. C'est là tout un côté de la question qui ne peut être approfondi que par l'accumulation des faits et qui mérite toute l'attention des chercheurs qui s'intéressent à l'orthopédie infantile.

L'examen radiographique appliqué systématiquement à tous les cas de claudication, même légère, se rattachant à l'état de la hanche permettra de dépister plus fréquemment l'état de coxa valga et de prévoir les conditions pathogéniques de son apparition.

De tous les clichés examinés, soit par mon élève le Dr Saint-Martin, ancien prosecteur, soit par moi-même dans les collections obligeamment mises à notre disposition par le professeur Marie, le professeur Escande et le Dr Marquès, il ne res-

sort pas la conclusion d'une corrélation fréquente entre la coxa valga et la luxation congénitale.

Mais il me paraît intéressant de signaler une forme de coxa valga qui apparaît comme une modalité fonctionnelle, véritable adaptation physiologique de l'angle fémoral.

Dans ces cas déterminés et rares, l'agrandissement de l'angle établit une compensation fonctionnelle au raccourcissement qui est anatomiquement imposé au membre inférieur, soit par une luxation congénitale unilatérale, soit par une paralysie infantile atrophique, soit par les deux combinées.

L'angle s'ouvre, le col en s'élongant allonge tout le membre, mais cette adaptation fonctionnelle ne se produit : 1° en cas de paralysie, que si l'atrophie en longueur n'atteint qu'un degré peu exagéré dans lequel l'hypoflexion du col assure une correction efficace ; 2° en cas de luxation, que si le déséquilibre de la statique est limité par contention de la tête fémorale dans une petite cupule remplaçant la cotyloïde et, en cas de subluxation, que si le sourcil de la cotyloïde anormale est tout de même assez saillant pour retenir la tête.

C'est grâce à la radiographie que j'ai pu déceler cette forme spéciale de coxa valga ; l'angle atteignait de 160° à 165°. Ces chiffres extrêmes d'hypoflexion ont été trouvés sur des enfants présentant une claudication légère avec raccourcissement et rotation externe du membre, accompagnée de lésions anatomiques se rattachant à une luxation congénitale, une subluxation et, dans un cas, à une subluxation associée à la paralysie infantile.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La rétention lactée.

CH. PORCHER a étudié (*Arch. de méd. des enfants*, oct. et nov. 1920) les modifications du lait à la suite de la rétention lactée chez les animaux et chez la femme. Dans ce cas, le lait, au lieu de se concentrer dans la mamelle, devient au contraire plus aqueux. Les modifications du lait de rétention atteignent surtout les éléments autres que la graisse ; c'est le lactose, cristalloïde organique facilement dialysable, qui présente les variations les plus nettes. Le lactose rentre dans l'organisme par la voie sanguine, aussi la lactosurie accompagne toute rétention lactée ; elle est une conséquence obligatoire du sevrage, et elle est alors d'autant plus prononcée que la nourrice était meilleure. L'extrait dégraissé du lait présente une quasi-fixité remarquable, chez la femme comme chez la vache, quand les tétées sont quantitativement semblables et régulièrement espacées ; mais quand on ne vide pas la glande mammaire de son contenu, ou quand on la vide incomplètement ou irrégulièrement, on produit de la rétention lactée et, par suite, un abaissement de l'extrait dégraissé du lait, portant principalement sur le lactose, ainsi qu'une lactosurie concomitante. La pratique répréhensible qui consiste à donner les deux seins à la même tétée s'accompague fatalement de rétention. De même, il y a souvent rétention lactée au moment des règles et quand une grossesse survient pendant l'allaitement ; mais le lait ne subit aucune modification chimique du fait seul de la gestation. L'analyse du lait de rétention, montrant un abaissement du taux de son sucre, ainsi que la lactosurie simultanée peuvent révéler la fraude des nourrices qui laissent, en vue d'un examen médical, le lait s'accumuler dans leurs seins.

Toutes les modifications apportées à la composition chimique du lait chez les nourrices malades sont uniquement dues à la rétention lactée. On constate alors une diminution du lactose et une élévation du taux du chlorure de sodium ; le sel se substitue au sucre défaillant pour conserver au lait son isotonie. L'augmentation du chlorure de sodium diminue la résistance électrique du lait, ce qui explique les résultats obtenus par Pétersen dans ses recherches sur cette question.

Dans la rétention lactée, la matière azotée subit un commencement de digestion sous l'influence de la protéine improprement appelée galactase et des diastases protéolytiques phagocytaires. Il y a, en effet, apparition rapide d'éléments phagocytaires dans le lait obtenu. Dans les mamelles en état de rétention, de nombreux phagocytes mono et polynucléaires apparaissent, pour débarrasser la glande des substances insolubles (matière grasse) ou non dialysables (matières protéiques) qui sont devenues pour elle des corps étrangers par le fait qu'elles n'ont pas été excrétées. C'est encore sur le compte de la rétention lactée qu'il faut mettre la multiplication des éléments phagocytaires constatée, au cours des infections, dans le lait des nourrices qui ralentissent ou suspendent l'allaitement à cause de la maladie dont elles sont atteintes. L. B.

Recherches expérimentales sur l'encéphalite aiguë épidémique.

P. HARVIER expose (*Rev. de méd.*, 1920, n° 6) le résultat des expériences qu'il a entreprises, avec Levaditi, sur la transmission de l'encéphalite aiguë épidémique aux animaux. Ils ont communiqué l'infection en série au lapin, en inoculant dans le cerveau de l'animal des fragments de substance grise cérébrale d'une malade morte d'encéphalite. Le virus peut être entretenu par des passages réguliers sur le lapin ; il devient « virus fixe », tuant l'animal entre le quatrième et le sixième jour ; il détermine, après inoculation intracérébrale, des troubles nerveux très variables et des lésions histologiques des centres nerveux identiques à celles observées chez l'homme.

Le virus se conserve dans la glycérine au tiers et garde sa virulence après dessiccation. C'est un virus filtrant ; il traverse aisément les bougies en porcelaine. Outre l'inoculation intracérébrale, on peut pratiquer avec succès l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil ou injecter le virus dans la gaine du nerf sciatique, ou encore l'appliquer directement sur la muqueuse nasale préalablement lésée ; aucune des autres voies d'inoculation ne se prête à la transmission de la maladie au lapin. Le virus provenant de l'homme n'est pas pathogène pour le singe ni pour le cobaye, mais il le devient après plusieurs passages sur le lapin ; il diffère par là du virus de la poliomyélite aiguë, lequel est directement pathogène pour le singe et totalement dépourvu de virulence pour le lapin et le cobaye.

Il n'existe pas d'immunité croisée entre la poliomyélite et l'encéphalite, et le sérum des malades convalescents d'encéphalite épidémique n'a pas d'action neutralisante sur le virus de la poliomyélite. L. B.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

QUELQUES DONNÉES ACTUELLES SUR LA STRUCTURE DE LA CELLULE

PAR

le Pr A. POLICARD
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Il y a une vingtaine d'années, le médecin qui eût voulu prendre une idée générale, sommaire mais exacte, de la structure de la cellule, aurait tiré de ses efforts de documentation le schéma suivant.

La cellule comporte un cytoplasma avec diverses différenciations, un noyau, une membrane. Le cytoplasma, constitué par des albuminoïdes complexes, a une structure finement vacuolaire, granulaire ou filamenteuse, suivant les écoles. Il renferme des grains de sécrétion, des filaments de soutien, des lamelles d'ergastoplasma. Le noyau est constitué par des nucléoprotéines, riches en phosphore. Il renferme, en dedans d'une membrane, toute une série complexe d'éléments : chromosomes, constitués par de la chromatine, nucléole, réticulum de linine, granulations de pyrénine, d'amphipyrénine, etc., et enfin, entre tout cela, un suc nucléaire clair, peu colorable, le caryoplasma.

La cellule présente encore à l'examen une sphère attractive renfermant le centrosome et une membrane plus ou moins épaisse.

Ce schéma classique est bien connu.

Je voudrais ici juger sa valeur actuelle, indiquer dans leurs grandes lignes les modifications que les travaux et les conceptions de ces derniers temps lui ont fait subir et montrer les problèmes qui se posent à son sujet et que la biologie n'a pu encore résoudre.

Comme on pourra en juger, nos connaissances actuelles sur la cellule diffèrent de celles d'il y a vingt ans, moins peut-être en raison de l'acquisition de données nouvelles que par l'introduction d'une revision critique sévère de faits considérés jusque-là comme acquis et par la façon physico-chimique dont les faits morphologiques sont interprétés. On ne peut plus, aujourd'hui, envisager isolément la question de la forme cellulaire ; nécessairement doivent intervenir les notions de son comportement physico-chimique. La cytologie est arrivée aujourd'hui à un point où les terrains morphologiques, physiques et chimiques commencent à se confondre.

Les problèmes qui se posent actuellement sont surtout ceux de la constitution et des propriétés physiques et chimiques de chacun des éléments que la morphologie révèle dans l'ensemble cellulaire. Ce sont des problèmes microchimiques et microphysiques, très difficiles mais d'un intérêt extrême. Cette œuvre d'analyse cellulaire devra nécessairement être réalisée avant qu'on puisse penser édifier un essai synthétique sur le fonctionnement cellulaire. Toute tentative dans cette direction serait aujourd'hui prématurée et risquerait de n'être que pure littérature, par suite de l'absence de toute base solide. Il faut bien se pénétrer de cette idée, de l'infinie complexité de ces petites masses de gelée vivante de quoi nous sommes faits et de l'ignorance extrême où nous nous trouvons en ce qui concerne leur constitution et leur mode de fonctionnement.

Dire ce qu'on sait et ce qu'on ne sait pas, établir une sorte de bilan, c'est là le but de ces lignes. Peut-être trouvera-t-on que leur auteur possède d'une façon exagérée des aptitudes à la démolition. Cela est possible. Mais il semble que, pour qui veut avancer, une préoccupation essentielle soit de déblayer la route des débris qui l'encombrent. Pour qui veut bâtir, de rien ne servent les pierres mauvaises et les charpentes pourries. Dans l'établissement des données pathogéniques, le pathologiste a besoin de matériaux de bonne qualité. Cet article constitue un essai élémentaire (1), destiné à des médecins, sur ce que, dans l'énorme labeur histologique de ces dernières années, il convient de garder ou, au contraire, de rejeter définitivement ou tout au moins de conserver avec des réserves.

Structure cellulaire et technique. — Pour examiner au microscope un tissu, il faut y faire des coupes, donc le coaguler, le durcir, l'inclure, le couper, le colorer, etc., en somme, lui faire subir une série d'opérations techniques complexes. Ce qu'on examine n'est donc pas une cellule vivante, c'est une cellule profondément modifiée, déformée par les réactifs. Contrairement à ce que croyaient généralement les premiers histologistes, ces déformations sont considérables. Il est indispensable d'en apprécier la grandeur.

Cette étude critique des perturbations techniques a malheureusement été souvent négligée, en histologie comme dans bien d'autres sciences biologiques et expérimentales. La possibilité d'étudier des cellules vivantes, grâce à divers perfectionnements techniques, à l'emploi de l'éclairage sur fond noir (ultramicroscope), aux colorations vitales, à la culture des tissus, à la cinématographie microscopique, etc., a permis de se rendre compte d'une façon précise de l'immense perturbation apportée dans les éléments vivants par la technique. A la vérité, tous les histologistes s'en doutaient bien, mais peu avaient le courage de le dire. Des travaux longs, difficiles, très méritants, tout un labeur énorme, faute de cette critique préalable, se sont montrés vains, sans aucun résultat utilisable. L'emploi désordonné des couleurs d'aniline et des réactifs chimiques utilisés dans des techniques compliquées a fait surtout commettre des erreurs de cet ordre. On peut dire que certains travaux faits depuis l'année 1890 peuvent être purement et simplement annulés, tandis que des travaux plus anciens, faits avec des techniques très simples, non perturbantes, conservent toute leur valeur. Il est incontestable qu'un important travail

(1) Pour cette raison, le lecteur voudra bien ne pas s'étonner si aucun nom d'auteur n'est cité dans ces pages.

de revision des valeurs histologiques s'impose aujourd'hui pour ces raisons. Les faits qui vont être exposés en apporteront maintes preuves.

La structure du protoplasma. — Examiné vivant, le protoplasma apparaît, dans presque toutes les cellules, sous forme d'une gelée homogène, transparente, d'une consistance variable, dans laquelle on peut déceler diverses formations. Au centre, c'est une masse de réfringence différente, le *noyau*. Dans le cytoplasma, ce sont deux variétés de corps : des grains, de taille variable, fort réfringents en général, qu'on réunit sous le nom d'*enclaves* de la cellule ; des filaments ou files de grains très petits, moins réfringents, très fragiles, les *mitochondries*. La périphérie de la cellule est indiquée par une limite nette, résultant de la présence d'une membrane, d'une minceur extrême du reste. Si l'examen est fait avec l'éclairage latéral, sur fond sombre, on constate que le cytoplasma et le noyau ne s'éclairent pas ; ils sont optiquement vides. Par contre les grains, et beaucoup moins les mitochondries, sont brillants. Par examen photographique en lumière ultra-violette, on a d'autre part pu voir que certaines parties arrêtaient les rayons de très faible longueur d'onde, les masses de chromatine du noyau entre autres, et ainsi apparaissaient en noir sur les positifs. Les études de cet ordre sont d'un grand intérêt, encore que très difficiles au point de vue de l'instrumentation.

A l'heure actuelle, il ne peut plus être question de structure filaire, vacuolaire ou granulaire. On ne peut plus parler, à propos de la cellule, de charpente protoplasmique et de suc cellulaire. Le protoplasma est un groupement lipo-protéique très complexe qui existe sous forme d'un gel colloïdal homogène. On sait que cette forme de colloïde est constituée par deux éléments, deux *phases* suivant l'expression adoptée, non miscibles l'une à l'autre. Les micelles semblent ici constituées par une solution faible du complexe lipo-protéique, le milieu de dispersion par une solution concentrée du même complexe. On ne sait pas si les compositions des micelles et du milieu de dispersion sont très différentes ; il est probable qu'elles le sont peu.

Les micelles ont à peu près le même indice de réfraction que le milieu dans lequel elles sont dispersées ; elles sont, de plus, très serrées les unes contre les autres. Ceci fait qu'à l'ultra-microscope, le protoplasma, bien que colloïde, ne montre aucune particule éclairée, paraît optiquement vide (les enclaves mises à part bien entendu, qui sont au point de vue physique en dehors du gel cytoplasmique). Cela tient à ce que la réflexion sur les micelles de la lumière latéralement projetée ne peut se faire dans ces conditions. Le colloïde protoplasmique se comporte donc, au point de vue optique, d'une manière différente des autres colloïdes, comme les métaux colloïdaux, par exemple. Cette notion est à retenir ; il ne faut pas appliquer sans discernement à tous les colloïdes les résultats tirés de l'étude de ces colloïdes particuliers qui sont les métaux colloïdaux.

Mitochondries. — On appelle ainsi des éléments extrêmement petits, de l'ordre du millième de millimètre, en forme de filaments (*chondriocontes*), de files de grains (*chondriomites*), de grains isolés (*mitochondries* proprement dites), rencontrés en quantité variable dans le cytoplasma. Leur ensemble constitue le *chondriome*.

On peut dire que nulle cellule n'est dépourvue de mitochondries. C'est là une conclusion absolument acquise en ces dernières années : les mitochondries constituent des éléments constants de toute cellule, animale ou végétale, au même titre que le noyau.

La connaissance précise de ces éléments est de date récente (1903). On ne peut en effet assimiler à une découverte des mitochondries, les hypothétiques ou fantaisistes microzymas, granula, particules représentatives, vacuolides, etc., qui ont constamment encombré la science de la cellule depuis son origine même. Ce n'est pas tout de songer à des éléments possibles, il faut en démontrer la réalité.

Les mitochondries sont visibles sur le vivant. Elles possèdent des réactions histo-chimiques caractéristiques, qui paraissent liées à des constituants lipoïdes qu'elles renferment. Ces réactions conditionnent les méthodes histologiques précises possédées aujourd'hui pour mettre ces formations en évidence.

On sait peu de chose encore sur le rôle des mitochondries. Elles paraissent liées aux processus métaboliques intimes du protoplasma, en particulier à la sécrétion. Elles peuvent donner directement naissance à certaines enclaves de la cellule (enclaves adipeuses dans la cellule animale, grains d'amidon dans la cellule végétale, etc.), mais non à toutes. Certaines cellules renferment peut-être plusieurs variétés de mitochondries adaptées chacune à une fonction spéciale. En tout cas, tout s'accorde à montrer que leur rôle encore ignoré est fondamental dans le fonctionnement cellulaire.

Les mitochondries, tout comme le noyau, semblent provenir de la multiplication de mitochondries préexistantes, et ne pas se former de toutes pièces dans le cytoplasma. Elles se transmettent de cellules mères à cellules filles au cours de la division cellulaire et de la fécondation. En particulier, l'œuf fécondé comprend toujours avec les mitochondries maternelles de l'ovule, les mitochondries paternelles venues avec le spermatozoïde, au niveau duquel elles constituent le corps intermédiaire.

Les mitochondries sont des éléments d'une extrême fragilité ; elles sont très sensibles à l'autolyse. Immédiatement après la mort, elles commencent à s'altérer, en se granulisant et en gonflant pour se dissoudre ensuite. Pour les voir, une fixation rapide est de rigueur. Elles sont de plus très sensibles aux acides ; les réactifs fixateurs acides, ce qui est le cas habituel, les dissolvent. Ainsi s'explique-t-on que ces formations aient si longtemps passé inaperçues.

On connaît encore mal leur comportement au cours des troubles pathologiques de la cellule. Leurs

transformations peuvent être à l'origine de certaines *tuméfactions troubles* de la cellule. Le peu que l'on connaît à ce sujet est suffisant pour montrer l'intérêt de leur étude dans tous les phénomènes pathologiques. Toute étude anatomo-pathologique précise qui ne tient pas compte des mitochondries, quand cela est possible, est aussi incomplète que si l'examen du noyau cellulaire était omis.

Noyau et chromatine. — On doit simplifier singulièrement aujourd'hui nos idées sur la structure du noyau. Sur une cellule vivante, on peut y constater seulement une masse fondamentale homogène, renfermant des grumeaux irréguliers et mal limités d'une substance différente, à caractères basophiles accentués, la *chromatine*, et une masse sphérique très acidophile, le *nucléole*. Une membrane très mince et souvent de contour irrégulier, limite le tout. Sur des cellules examinées vivantes, on ne peut retrouver les formations de linine, oxychromatine, paralinine, pyrénine, etc., décrites classiquement jusqu'à présent. Il semble bien qu'il s'agisse là de coagula, d'artefacts et non de formations d'existence réelle sur le vivant. Nulle part plus qu'au niveau du noyau n'apparaît plus nettement le rôle perturbateur de la technique.

L'histoire morphologique du noyau est dominée par la notion suivante. Le cytoplasma et le noyau semblent chimiquement constitués par des substances du même groupe, des nucléoprotéines renfermant schématiquement deux éléments combinés assez lâchement, un acide nucléique riche en phosphore, acide, donc apte à se combiner aux colorants basiques (basophilie) et une lipoprotéine basique, donc apte à se combiner aux colorants acides (acidophilie). La protéine et l'acide se saturent d'une façon plus ou moins complète. Dans le cytoplasma la saturation est complète, l'acide est masqué, le cytoplasma neutre, donc peu colorable ou à tendances acidophiles si la protéine basique tend à dominer. Dans le noyau, la saturation de l'acide nucléique n'est pas complète, une partie reste libre et donne naissance à une basophilie plus ou moins accentuée. Le point essentiel de cette conception, c'est qu'il n'y a pas de différences essentielles entre cytoplasma et noyau ; leurs constituants sont les mêmes, leurs proportions seules différant. Il est inexact de localiser au seul noyau les nucléo-protéines et d'en priver le cytoplasma. Celui-ci en renferme tout autant que celui-là. La nucléo-protéine nucléaire offre seulement une partie de son acide nucléique libre, tandis que celui de la nucléo-protéine cytoplasmique est entièrement saturé et masqué histologiquement.

Comme on a établi un rapport entre les substances nucléo-protéiques et la pathogénie de certains états comme la goutte, on conçoit que ces notions histophysiologiques sont importantes à connaître pour le médecin.

On pourrait rappeler ici l'importance attribuée à la chromatine dans les phénomènes de la fécondation et le mécanisme héréditaire ; mais un exposé, même élémentaire, de ces questions si captivantes de biologie générale dépasserait les limites de cet article. Il suffira seulement de signaler la contradiction encore inexpliquée qui apparaît entre le fait morphologique, de la constance presque absolue du nombre des chromosomes (ou amas de chromatine au moment de la division cellulaire) et les signes incontestables de variations quantitatives et surtout qualitatives de la chromatine au cours de ces phénomènes. Il y a à ce sujet une obscurité troublante, qui doit engager à une grande prudence dans les interprétations biologiques.

Le centre cellulaire. — On sait qu'au cours de la division cellulaire, la répartition des chromosomes semble morphologiquement dirigée par deux formations constituées par une masse ronde de cytoplasma d'aspect spécial, la *sphère attractive*. Par certaines méthodes techniques, on peut révéler au milieu de cette masse un point extrêmement petit, le centre de la sphère, ou *centrosome*. A cet élément extrêmement petit, souvent à la limite de la visibilité, on a attribué les fonctions d'un centre directeur de la division et même de toute la cellule.

L'existence constante d'une sphère attractive dans la division est absolument acquise. Mais on ignore encore la nature de cette formation : on s'accorde pour en faire une région du cytoplasma où celui-ci présente une structure un peu différente ; il serait là plus condensé, plus épais, presque solide. Les radiations qui semblent émaner de ce centre semblent résulter de courants liquides qui se font dans le cytoplasma, radiairement autour du nodule de condensation cytoplasmique qu'est la sphère attractive.

Quant au centrosome, il demeure absolument énigmatique. Les problèmes de sa constance, de sa valeur vraiment vitale, de sa structure, de sa signification biologique, etc., demeurent aussi obscurs, aussi peu résolus qu'au premier jour, malgré le labeur énorme consacré à ces questions. En fait, sa valeur vitale peut être encore sérieusement discutée.

On s'est beaucoup demandé si la sphère était un organe permanent de la cellule, existant en dehors des périodes de division. Il existe certainement des cellules en apparence au repos qui présentent des sphères ; il en est d'autres, beaucoup plus nombreuses, qui n'en présentent pas. On doit considérer la sphère comme un organe transitoire, n'apparaissant qu'à certains moments de la vie cellulaire, au moment de la division en particulier.

Le centrosome a été en général considéré comme permanent. Les cytologistes se sont efforcés de le retrouver, — lui-même ou des *équivalents* (?), — en dehors des périodes de division. Or, pour déceler le centrosome, il faut appliquer à la cellule des techniques très compliquées et fort peu précises, avec lesquelles il est très fréquent de colorer dans le protoplasma une série de granulations. Parmi elles, il est toujours facile d'en envisager une, particulièrement visible et bien placée, et de la qualifier de centro-

some. Mais cette façon de procéder n'a pas de valeur scientifique ; c'est de la métaphysique morphologique. A la vérité, d'autres cytologistes ont exigé autre chose pour caractériser un centrosome : en particulier, il semble nécessaire de déceler autour de lui une disposition cytoplasmique spéciale. Quand une telle critique nécessaire est opérée, on se rend compte de l'extrême rareté du centrosome dans les cellules au repos.

D'une façon générale, il semble bon de procéder actuellement à une revision complète des données concernant la sphère et le centrosome. En attendant que cette revision soit accomplie, il faut être très prudent et même légèrement sceptique sur la signification histophysiologique des centrosomes et des sphères attractives.

Vacuoles et enclaves. — Dans de rares cellules seulement, le cytoplasma constitue une masse homogène dans laquelle la seule différenciation est constituée par le noyau. La plupart du temps, le gel protoplasmique, semé de mitochondries, renferme des cavités, des trous dans lesquels il y a des substances différentes du reste du cytoplasma environnant. Si le contenu de ces cavités est un liquide, solution aqueuse de sels, de sucres, de matières extractives, on qualifie cette formation de *vacuole*. Si le contenu est protéique, épais, semi-solide, c'est un *grain de sécrétion* ; s'il est formé de substances grasses, c'est une *vacuole adipeuse* ou une *vacuole lipoïde*. Dans tous les cas, il s'agit d'une *enclave*, c'est-à-dire d'un dépôt, au sein du cytoplasma, d'une substance différente de ce dernier et ne possédant pas comme lui les caractères d'une substance vivante.

On conçoit que ces enclaves puissent être très variées, suivant leur forme, leur volume et surtout la nature des substances qui les constituent. D'innombrables problèmes se sont posés en ce qui les concerne, sur leur nature chimique, leur origine, leur destinée.

Suivant leur nature chimique, on peut distinguer un grand nombre d'enclaves. Leur étude constitue un des chapitres les plus importants de l'histochimie.

Le problème de l'origine de ces enclaves a été très ardemment discuté. Deux modes de formation semblent possibles.

La substance qui forme l'enclave peut apparaître dans le cytoplasma sans être précédée d'un antécédent morphologique quelconque. Elle se forme comme par une sorte de cristallisation au sein du gel cytoplasmique. Le dépôt, d'abord à peine visible, augmente peu à peu. C'est le cas de certaines enclaves lipoïdes, par exemple celles que l'on rencontre dans les dégénérescences graisseuses pathologiques.

Dans d'autres cas, l'enclave se forme aux dépens d'une mitochondrie ; au sein de celle-ci s'accumule progressivement la substance de l'enclave, qui grossit peu à peu. De nombreux travaux ont été consacrés à ce processus qui paraît être important. Mais il serait tout à fait inexact de considérer toutes les enclaves comme ayant nécessairement à leur origine une mitochondrie.

Au problème de l'origine des enclaves est intimement lié celui de leur évolution et de leur destinée. On admet avec raison que les enclaves subissent une *maturation*. Petites, elles grossissent et, pour beaucoup, changent en même temps de caractères et de réactions micro-chimiques, signes incontestables de transformations. Malgré la grande quantité de documents morphologiques accumulés à ce sujet, on ne connaît encore à peu près rien de la nature exacte de ces changements, très variables suivant les enclaves. Toutes, du reste, ne les subissent pas nécessairement. Les enclaves adipeuses, par exemple, grossissent sans changer de réactions histo-chimiques.

Certaines enclaves persistent indéfiniment. Leur contenu ne s'échappe pas hors de la cellule. Il est modifié chimiquement peu à peu, mais demeure sur place. Telles sont, par exemple, les enclaves de pigment. Mais dans la plupart des cas, on constate, à certain moment, la disparition des enclaves ; c'est ce qui se passe dans les cellules glandulaires, au stade dit de l'excrétion exocellulaire. Le mécanisme de cette disparition est infiniment obscur. Des considérations physico-chimiques permettent de penser qu'à un moment donné, au stade même de l'excrétion, un courant d'eau, puisé dans les espaces intercellulaires et dans le sang, traverse la cellule glandulaire, dissout le contenu des enclaves et l'emmène au dehors, à travers le cytoplasma lui-même et les membranes devenues perméables. Le mécanisme de mise en train de ce drainage cellulaire doit être recherché dans une variation de perméabilité du cytoplasma et des membranes. Morphologiquement, on constate assez facilement la réalité d'une telle dissolution ; on peut, par exemple, constater qu'un grain de sécrétion, d'abord au contact du cytoplasma, est, à un stade ultérieur, entouré d'une vacuole dans le liquide de laquelle il flotte (*grains envacuolés*).

La question des enclaves cellulaires résume, au point de vue morphologique, une grande partie du problème de la sécrétion. De cela, elle tire son immense intérêt au point de vue cytologique.

Les enclaves lipoïdes. — Le protoplasma renferme une quantité considérable de corps gras. Près du tiers du poids sec de la substance vivante en est constitué. Dans leur composition entrent surtout des *acides gras*, que saturent des alcools comme la glycérine (graisses neutres), la cholestérine (graisses cholestériques), avec adjonction de nombreux autres corps. C'est une notion biochimique importante à retenir que, dans les corps gras, les acides gras entrent dans la proportion des neuf dixièmes.

Les corps gras existent dans la cellule sous deux états. Ils peuvent être morphologiquement apparents (*état démasqué*), ou au contraire morphologiquement non visibles, unis chimiquement aux complexes protéiques (*état masqué*). Suivant une quantité de facteurs, ils peuvent passer de l'état visible à l'état masqué et vice versa. Cette notion est fondamentale

en histophysiologie normale et pathologique. L'exemple suivant le fera bien saisir. Le myocarde normal ne renferme qu'une quantité très faible d'enclaves lipoïdes visibles. Dans certaines dégénérescences pathologiques, les fibres myocardiques en apparaissent bourrées. On pourrait être tenté de déclarer que le myocarde malade renferme plus de corps gras que le normal (surcharge graisseuse). Une telle conclusion, — malheureusement souvent tirée en anatomo-pathologie, — est tout à fait erronée. Le dosage chimique des matières grasses montre le plus souvent, dans ce cas, une diminution de la quantité totale de ces substances dans le myocarde malade, et non pas une augmentation. L'état pathologique a seulement, en les diminuant, amené les corps gras de l'état masqué à l'état visible. Une grande quantité de travaux anatomo-pathologie sont, pour cette raison, complètement à reviser, comme les conclusions pathogéniques qu'on a pu en tirer.

Parmi les enclaves adipeuses du protoplasma, on distingue classiquement celles qui sont constituées de graisses neutres (ou éthers de la glycérine) et celles qui sont formées de complexes d'acides gras, de cholestérine, de groupements azotés et hydrocarbonés (phosphatides, galactosides, lécithines, protagons, myéline, etc.), corps très mal connus et dont l'importance physiologique est très grande. Ces lipoïdes sont généralement combinés plus ou moins solidement aux protéines protoplasmiques. Toute désagrégation, toute *lyse* du protoplasma met en liberté les lipoïdes qu'il renferme. Ils apparaissent alors dans la cellule sous forme de petites enclaves lipoïdes qui grossissent peu à peu. Les dégénérescences graisseuses du protoplasma ont à leur origine un tel processus. La graisse neutre, au contraire, dans les cellules adipeuses, semble se comporter autrement : elle se dépose d'abord dans des mitochondries.

Variations dans la consistance du protoplasma. — Des recherches récentes de *microdissection* cellulaire ont montré les variations considérables de consistance offertes par le protoplasma au cours du fonctionnement de la cellule. La viscosité du gel protoplasmique n'est pas constante ; elle varie considérablement, et continuellement, tantôt très élevée (protoplasma presque solide, rigide), tantôt très basse (protoplasma presque liquide, coulant).

Ces variations de viscosité, étudiées depuis peu, semblent avoir un rôle fonctionnel considérable. Le facteur viscosité est un élément important dans les actions chimiques, au sein des colloïdes, donc dans celles du métabolisme cellulaire. Toute une école de cytologistes américains étudie actuellement ces variations de consistance du protoplasma au cours du fonctionnement des cellules. De ces recherches encore débutantes, il est difficile de tirer encore des conclusions précises ; mais dès maintenant une notion s'en dégage, l'extraordinaire importance des variations de fluidité dans la cellule. Ces variations de consistance sont en rapport avec des actions de protéolyse et de coagulation qui se succèdent incessamment dans les cellules vivantes. Par là, les problèmes de cytologie se rattachent aux grandes questions de la biologie des colloïdes humoraux et tissulaires, questions qui sont en train de bouleverser la physiologie et la pathologie générale. C'est dans cette direction qu'on entrevoit le territoire de fusion entre morphologie et physico-chimie cellulaire.

Il faut donc se représenter le protoplasma non pas comme une matière immobile, inerte, mais au contraire comme un ensemble animé de mouvements internes, sillonné de courants de liquides extrêmement actifs. L'observation d'une cellule végétale, l'étude, au microscope ordinaire ou par le cinématographe, des cellules animales vivantes montrent l'importance de ces déplacements internes de substances dans le protoplasma. Ils ne sont possibles que si la viscosité du cytoplasma tombe au-dessous d'une certaine valeur ; trop épais, le cytoplasma demeure immobile. On saisit ici l'extrême intérêt des recherches sur la consistance protoplasmique.

Trophosponge et appareil réticulaire. — La consistance du protoplasma n'étant pas identique en tous les points de la cellule, on peut envisager l'existence, dans certaines cellules à cytoplasma rigide, de zones plus ou moins canaliculaires dans lesquelles le cytoplasma est plus fluide et a tendance à couler. Il y a lieu de mettre en rapport cette notion avec les données apportées par la morphologie concernant une série de dispositifs révélés dans les cellules par certaines méthodes.

On a décrit comme *trophosponge* un réseau de cavités irrégulières creusées dans le cytoplasma de certaines cellules et dans lesquelles circuleraient des sucs nutritifs provenant du milieu conjonctif interstitiel. Beaucoup de points de détail apportés concernant la morphologie de ce trophosponge relèvent certainement d'artefacts. Mais il semble bien qu'à sa base, il y ait quelque chose de réel, les zones de cytoplasma plus fluide signalées plus haut.

Par des méthodes à l'argent, on a pu, d'autre part, révéler dans certains éléments un réseau plus ou moins riche, entourant souvent le noyau ; c'est l'*appareil réticulaire* (*apparato reticolare*). Il est probable qu'un certain nombre de ces appareils réticulaires doivent être interprétés comme résultant d'une réduction du sel d'argent au niveau du système lacunaire dont il vient d'être question ; on sait que les fentes étroites réduisent les sels d'argent. Appareil réticulaire et trophosphonge seraient ainsi des formations artificielles à un certain point de vue, mais nées cependant de la déformation de dispositifs réels.

On ignore à peu près totalement les transformations subies par ces dispositifs au cours des altérations cellulaires. D'intéressantes recherches seraient à entreprendre dans cette voie.

Formations filamenteuses du cytoplasma. — Dans beaucoup de cellules, le protoplasma est

décrit comme renfermant des formations filamenteuses. Certaines cellules, celles de l'épiderme, par exemple, contiennent des fibrilles très fines, mais d'une grande solidité. Ce sont des éléments dont la valeur vitale est incontestable, puisqu'on les voit sur les cellules vivantes, et dont la signification fonctionnelle est d'ordre mécanique. Ce sont des fibrilles de soutien, squelettiques, capables d'une grande résistance à des tractions. Les fibrilles épidermiques, les fibres névrogliques, le *tonomitome* de beaucoup de cellules, appartiennent à ce groupe. Au point de vue histochimique et histophysique, elles se rapprochent des cuticules ; elles ne sont pas faites de cytoplasma condensé, quoique vivant : ce sont des formations mortes. Leur importance physiologique est très grande et il est regrettable que leur connaissance chimique soit si peu avancée.

Dans les éléments nerveux, cellules et nerfs, on a pu, par certaines méthodes, colorer des systèmes de fibrilles, les *neurofibrilles*. On leur a, classiquement, attribué l'importante fonction de conduire l'influx nerveux et on en a fait ainsi l'élément essentiel du neurone. Or, il semble que, là encore, une œuvre de revision soit essentielle. Ces neurofibrilles, si belles sur les préparations, sont introuvables sur les éléments vivants, même avec des procédés optiques qui ne pourraient manquer de les révéler. Les neurofibrilles sont des artefacts, voilà la conclusion que de nombreuses recherches ont imposée ; elles n'existent pas dans les cellules vivantes ; elles sont créées par la technique.

Mais cette critique impitoyable, cette revision des valeurs, que la cytologie moderne opère actuellement, va même plus loin et s'attaque à des éléments fibrillaires dont la réalité vitale passait pour incontestable et officielle. Quelques histophysiologistes se demandent aujourd'hui si les fibrilles décrites dans beaucoup de cellules musculaires lisses existent bien dans l'élément vivant. En réalité, nul n'admet que ces myofibrilles soient créées de toutes pièces. On admet seulement — et ceci est tout aussi important — que les myofibrilles n'existent pas dans les cellules vivantes sous la forme montrée (difficilement du reste) dans les cellules musculaires coagulées. Il y a certainement dans les cellules musculaires lisses une orientation des micelles, et c'est cette orientation qui détermine le sens constant de l'artefact, c'est-à-dire des fibrilles. Il est difficile actuellement de trancher cette question. Il semble cependant que, dans des éléments incontestablement très contractiles, il est impossible de révéler dans la cellule vivante des fibrilles quelconques. Les histologistes ne manqueront pas, du reste, de se rappeler combien il est difficile de colorer les fibrilles dans une cellule musculaire lisse. On obtient bien l'impression d'une fibrillation ; quant à voir isolément les fibrilles, c'est une autre chose.

Membranes et cuticules. — On doit distinguer deux catégories très différentes de membranes cellulaires.

Les premières ont été qualifiées souvent de *membranes plasmatiques*. Elles apparaissent comme une condensation extrêmement mince de la périphérie du cytoplasma ; à ce niveau, sa teneur en lipoïdes paraît plus élevée, sa coloration est plus intense. La formation de ces membranes est réglée, automatiquement en quelque sorte, par les lois de la physique des surfaces. Dans tout colloïde organique, tout gel, la surface libre présente une structure différente. Dans la couche de surface, sous l'influence du milieu ambiant, s'accumulent les constituants du complexe protoplasmique qui abaissent la tension de surface : sels, lipoïdes, etc. L'accumulation de ces substances détermine à la surface une sorte de durcissement du complexe lipoprotéique. Ainsi se forme la membrane plasmatique, en vertu de lois purement physiques. On comprend que toute surface protoplasmique, toute tranche de section d'une cellule se recouvre immédiatement d'une telle membrane ; il n'y a pas lieu, pour l'expliquer, d'invoquer des processus de sécrétion ; sa formation est automatique.

Les membranes de ce type sont morphologiquement d'une extrême minceur, pratiquement presque invisibles. Ce sont elles qui limitent le protoplasma dans les cellules que l'histologiste qualifie de nues. C'est, si l'on peut dire, l'épiderme de la cellule, les autres membranes qui vont être étudiées constituant les vêtements de celle-ci. Au point de vue physiologique, il faut noter que la membrane plasmatique représente une partie du cytoplasma ; elle est vivante comme lui.

Autour de la cellule peut être formée une couche plus ou moins épaisse de substances diverses, sécrétée par la cellule : ce sont les *membranes proprement dites*. Le type le plus net est la membrane cellulosique des végétaux. Les membranes de ce type sont rares dans les cellules animales, au moins sous la forme complète. On observe le plus souvent une membrane localisée à un pôle de la cellule. Telles sont les *cuticules*, celles des cellules intestinales, rénales, épithéliales, etc.

Elles sont de types très variés, comme épaisseur et comme structure ; elles peuvent être continues, traversées par des cils vibratils, striées en long du fait du passage à travers elles des liquides (bordures en brosses), etc. Mais il semble que, quelles que soient leurs formes, leur constitution chimique soit partout la même ; elles renferment toutes, à côté de matériaux protéiques, des substances du groupe des *mucines*, complexes protéiques renfermant des groupements hydrocarbonés.

Conclusions. — Bien d'autres points seraient à exposer sur ce sujet passionnant de la cytologie. Les limites de cet article obligent à se restreindre aux points exposés.

Ces lignes parcourues, il est possible qu'un sentiment de découragement s'empare du lecteur. Pour tant et tant de travaux cytologiques, patiemment élaborés pendant de longues années par de nombreux

travailleurs, quel maigre résultat ! A quoi bon !

Rien n'est moins justifié qu'une telle conclusion. Il ne faut pas s'y méprendre. La cytologie, comme toute l'histologie, subit actuellement une crise profonde et nécessaire. De science surtout morphologique, elle devient science physiologique. La cytologie morphologique est terminée, à peu près morte. Une autre cytologie se développe à sa place, la cytologie physiologique et chimique. Elle est loin, du reste, d'être une nouvelle venue ; elle est très ancienne. Il est même piquant de constater qu'au milieu du XIX[e] siècle, la cytologie était animée d'un esprit fonctionnel fécond, qui s'est incontestablement effacé en partie dans les années ultérieures et qui se ranime heureusement aujourd'hui. C'est en physiologiste, avec l'esprit physiologique, avec les méthodes physiologiques qu'il faut apprendre et étudier la cellule, dans sa structure et son fonctionnement normal et pathologique.

LA CONJONCTIVITE ARSENICALE

PAR

le D[r] MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

J'ai attiré l'attention en 1912, sur un système prémonitoire de la cécité par l'atoxyl, la *congestion des conjonctives* (1). J'ai constaté depuis que ce signe n'existait pas seulement dans les cas de névrite optique toxique, mais dans la plupart des formes de l'intoxication arsenicale ; de là le nom de conjonctivite arsenicale que je lui ai donné, appellation qui n'est pas absolument appropriée, mais qui résume assez nettement la question.

Cette conjonctivite arsenicale est certainement ignorée, même des ophtalmologistes, car un de mes malades, gêné par elle, alla consulter un oculiste des plus réputés qui lui prescrivit simplement des lavages à l'eau distillée additionnée d'eau de lavande et un collyre au sulfate de zinc. Elle mérite cependant d'attirer l'attention, car elle pourra rendre les plus grands services, tant au point de vue du diagnostic étiologique de cette lésion oculaire, que des indications qu'elle peut fournir comme guide thérapeutique dans l'administration des divers arsenicaux.

Étiologie. — Tous les arsenicaux en général sont des vaso-dilatateurs et sont capables de produire cette conjonctivite arsenicale. Mais celle-ci est surtout l'apanage des arsenicaux organiques, peut-être parce qu'on les donne à doses plus considérables, peut-être aussi à cause de leur structure chimique spéciale, particulièrement de l'existence du noyau aromatique. Nous connaissons bien, en effet, les phénomènes congestifs intenses produits par les couleurs d'aniline (intoxications produites par les chaussures colorées à l'aniline).

L'atoxyl, l'hectine, le galyl, les arsénobenzols la produisent avec une fréquence particulière.

Les *affections antérieures de la conjonctive* favorisent l'apparition de la conjonctivite arsenicale, telles les intoxications par *ypérite* avec déterminations oculaires produites pendant la guerre par les gaz éclatant des obus ou refluant de la culasse du canon (obs. V : 4443) ; tel le *rhume des foins* dont les déterminations oculaires sont usuelles (obs. V : 4141) ; peut-être même aussi la *blépharite ciliaire* (obs. V : 2020).

Cette conjonctivite se voit dans deux circonstances : *a*) où bien chez les ectasophiles au cours du traitement et même à faible dose, participant à la crise nitritoïde qu'elle annonce, mais alors il s'agit non pas d'une conjonctivite persistante, mais d'une congestion passagère ; *b*) ou bien, et c'est le cas usuel, après une cure plus ou moins prolongée vers la dose de 90, alors que l'organisme paraît imprégné et que les accidents sont imminents. C'est en cela qu'elle mérite surtout de retenir l'attention. Dans d'autres circonstances, elle accompagne les phénomènes d'intoxication, apoplexie séreuse, érythème vésiculo-œdémateux, et dans ce cas, elle dure aussi longtemps qu'eux : un ou deux jours dans l'apoplexie séreuse, plusieurs semaines dans l'érythème vésiculo-œdémateux.

Symptômes. — La « conjonctivite arsenicale » est en réalité une dilatation paralytique des capillaires de la conjonctive. C'est une congestion de la muqueuse, plus ou moins accentuée suivant la forme et l'intensité de l'intoxication.

Les *formes localisées* sont les plus fréquentes. Elles constituent pour ainsi dire les formes thérapeutiques, celles qui surviennent à la période d'imprégnation arsenicale. Les formes moyennes et totales sont celles qu'on observe surtout dans les intoxications arsenicales, particulièrement dans les érythèmes œdémateux.

Dans la *forme localisée*, il existe sur la conjonctive oculaire, région inférieure et externe, quadrant inféro-externe, une congestion plus ou moins vive, formée de *pinceaux capillaires* fins, qui vont en s'écartant les uns des autres vers la cornée. De loin, ils forment comme une tache rouge rosé sur le globe de l'œil ; de près, on aperçoit que la tache est formée d'un lacis capillaire important. Il ne s'agit pas, en

(1) *Loc. cit.* plus loin.

effet, d'une de ces taches rouge violent, presque grenat, petite flaque de sang due à du sang extravasé, comme on l'observe quelquefois à la suite de la rupture d'un capillaire (traumatisme, effort, attaque d'épilepsie). D'ailleurs la lésion cst *bilatérale* et *symétrique*, les deux régions inféro-externes des globes oculaires étant seules atteintes. La partie inféro-interne présente cependant en général quelques vaisseaux capillaires isolés qui montent du cul-de-sac conjonctival vers la cornée, mais il n'y a pas groupement, confluence jusqu'à former une tache. En tout cas, la moitié supérieure de la conjonctive, tout ce qui est au-dessus de l'axe horizontal passant par les deux angles de l'œil, est d'ordinaire indemne.

Le *bord libre* de la paupière inférieure et le *cul-de-sac* conjonctival inférieur sont également légèrement congestionnés.

Cette congestion, telle que nous venons de la décrire, vise les cas moyens. Dans les cas très légers, la congestion est moins vive. Dans d'autres, plus intense, au contraire, elle est plus diffuse, mais son maximum siège toujours au quadrant inféro-externe de la conjonctive.

Aucune sérosité, aucun pus n'accompagnent cette congestion conjonctivale. Il y a seulement parfois un peu d'*hypersécrétion lacrymale*, donnant à l'œil l'aspect humide, sans aller jusqu'à l'épiphora. Si l'on y joint une sensation de *picotement*, d'ailleurs non constante, cette conjonctivite se rapproche un peu de celles qu'on observe par les irritants *externes* légers (formol, tabac), avec cette différence que, dans ces derniers cas, la totalité de la conjonctive est prise. Ici au contraire, dans cette conjonctivite d'origine *interne*, la conjonctive est prise seulement dans sa moitié inférieure, avec prédominance à sa partie externe, sans que nous puissions donner la raison de cette prédominance.

Dans la *forme généralisée*, la conjonctive tout entière est prise. La congestion est telle que les vaisseaux se confondent, formant de loin une grosse rougeur de toute la surface oculaire et d'où émerge la cornée. Il y a du gonflement de la conjonctive formant chémosis. Les paupières sont collées, car il s'y joint de l'infection et du pus s'accumule dans les culs-de-sac. Malgré l'intensité très grande des symptômes, le tout rentre dans l'ordre peu à peu et le globe oculaire retrouve son intégrité parfaite.

Évolution.—L'évolution de cette conjonctivite arsenicale est variable suivant sa modalité et son intensité.

Légère et *prémonitoire*, elle dure le temps d'élimination du produit arsenical, soit une semaine environ, avec un acmé vers les deuxième et troisième jours qui suivent l'injection.

Plus accusée et accompagnant les accidents d'*intoxication générale*, l'érythrodermie vésiculo-spongoïde le plus souvent, elle partage leur évolution et dure autant qu'eux. C'est ainsi qu'elle persiste quatre à huit semaines dans l'érythrodermie spongoïde, durée moyenne de l'évolution de cette grave complication cutanée de l'intoxication arsenicale. Généralement cette conjonctivite arsenicale précède l'érythrodermie arsenicale de plusieurs jours (une semaine et davantage) et permet ainsi d'éviter d'ajouter une nouvelle injection à la somme des précédentes, ce qui limite la gravité de l'intoxication.

Il est à noter en outre, que la congestion des conjonctives, dont les capillaires s'injectent tour à tour, constitue le début objectif, avant même tout symptôme fonctionnel, le *signal-symptôme de la crise nitritoïde*.

Pathogénie. — Cette congestion conjonctivale, que nous nommons pour simplifier conjonctivite arsenicale, n'est pas, en réalité, une véritable inflammation de la conjonctive au sens propre du mot ; c'est une *vaso-dilatation paralytique* exactement comparable aux vaso-dilatations qui caractérisent les accidents de l'intoxication arsenicale, des arsénobenzols : crise nitritoïde, apoplexie séreuse en particulier.

L'absence de réaction inflammatoire véritable (absence de douleurs et de sécrétion purulente, absence de fibrine et de polynucléaires dans les produits de raclage de la conjonctive au microscope) le montre suffisamment.

La systématisation de la dilatation vasculaire dans les formes légères ou moyennes qui n'englobent pas tout l'œil montre également son origine non inflammatoire.

La congestion du globe oculaire fait d'ailleurs partie du syndrome oculo-sympathique paralytique de Cl. Bernard-Horner (1).

Il serait peut-être possible de prouver cette vaso-dilatation paralytique en recherchant la dose d'adrénaline nécessaire pour en amener la disparition et en constatant que cette dose est supérieure à la moyenne nécessaire pour anémier la conjonctive.

Valeur sémiologique. — La conjonctivite arsenicale est souvent *isolée*, et joue dès lors un grand rôle avertisseur du début de l'intoxication. Elle s'observe chez les individus dont la saturation commence et où il est par conséquent utile de se tenir sur ses gardes et au besoin d'intervenir pré-

(1) TERRIEN, Le syndrome oculo-sympathique (*Presse médicale*, 22 janvier 1921, p. 62).

ventivement par l'adrénaline, ou peut-être d'interrompre le traitement.

J'ai déjà insisté par ailleurs sur la nécessité, pour le médecin qui emploie l'arsénobenzol, de rechercher avec soin les signes d'intolérance avant de pratiquer toute nouvelle injection. Ce signe *objectif* a une grande valeur, tant du fait de cette objectivité, qui s'affirme en dehors de toute interprétation, que de sa signification pathogénique.

D'autre fois, la conjonctivite arsenicale s'accompagne des symptômes prémonitoires d'une érythrodermie vésiculo-spongoïde, c'est-à-dire de prurit en divers points, d'*érythème* partiel ou de piqueté scarlatiniforme, d'*œdème* des paupières et de gonflement des lèvres, tous symptômes initiaux ou imminents de cette forme d'érythème arsenical.

Il va sans dire que la conjonctivite arsenicale peut exister au cours de l'érythrodermie déclarée ; elle s'accompagne alors généralement d'une inflammation du bord libre de la paupière inférieure, *véritable blépharite* comparable à la blépharite ciliaire usuelle, qui peut aller jusqu'à un certain degré d'ectropion. Ces cas extrêmes sont noyés au milieu de la symptomatologie générale cutanée, bien autrement grave.

Dans un cas (1), publié en 1912, où j'ai pour la première fois parlé de cette congestion oculaire, et où il s'agissait non de l'arsénobenzol, mais de l'*atoxyl*, la congestion conjonctivale avait précédé et accompagna ensuite une cécité complète. Cette cécité, pour le dire en passant, grâce à la faible dose employée, rétrocéda spontanément au bout de six semaines.

Il est vraisemblable que, dans ce cas, coexistaient des lésions congestives du fond de l'œil : vaisseaux de la rétine, vaisseaux choroïdiens, recherche qui devra être faite dans les conjonctivites catarrhales de l'arsénobenzol. Je n'ai pas, à l'époque, attaché à cette congestion conjonctivale l'importance qu'elle mérite.

Dernièrement, un malade entrait dans mon service de l'hôpital Saint-Louis avec une éruption eczématiforme du visage et des membres supérieurs, datant de plusieurs semaines. La coexistence d'une congestion conjonctivale bilatérale, donnant une couleur rouge vif aux globes oculaires en partie cachés par l'œdème des paupières rétrécissant la fente palpébrale, nous fit porter le diagnostic de dermite arsenicale. Le malade nous dit en effet qu'un médecin lui faisait des injections fessières depuis quelque temps. Il nous apporta la boîte d'ampoules dont se servait le médecin. Il s'agissait d'ampoules de cacodylate à 5 p. 100. Le malade guérit en quelques jours du fait de la suppression de la médication, avec un simple traitement local émollient.

(1) MILIAN, Les intolérants du 606 (*Soc. de dermatologie*, décembre 1912, p. 542).

Traitement. — Le traitement de cette conjonctivite arsenicale n'est pas indifférent. Cesser le traitement arsenical est, à la fois, empêcher l'aggravation de la conjonctivite et *prévenir l'intoxication générale.*

Sur l'affection déclarée, il est utile d'agir également : une ou deux gouttes d'adrénaline au dix-millième matin et soir ne peuvent qu'avoir une influence favorable sur la congestion conjonctivale ; mais ce sur quoi il faut surtout veiller, c'est sur la prophylaxie de l'infection de cette congestion toxique. Il faut que celle-ci reste vaso-paralytique sans complications microbiennes, sous peine de voir le pus envahir les culs-de-sac, les folliculites meibomiennes, faire des chalazions et l'ectropion envahir le bord libre de la paupière. Pour cela, une goutte de collyre au sulfate de zinc au dixième matin, midi et soir et des pulvérisations boriquées au pulvérisateur de Lucas Championnière seront des moyens prophylactiques et curatifs très précieux.

THROMBO-PHLÉBITE DES SINUS CAVERNEUX

SUITE D'UNE INFECTION D'ORIGINE DENTAIRE

PAR

LAURET

Interne des hôpitaux de Paris.

Les accidents infectieux d'origine dentaire, d'une fréquence extrême aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, ne sont pas toujours des accidents bénins, et le moindre d'entre eux mérite de ne pas être négligé. C'est à l'incision trop tardive ou insuffisante des abcès alvéolaires qu'est due la migration du pus, décollant de proche en proche la membrane alvéolo-dentaire, perforant la paroi alvéolaire pour constituer l'abcès sous-périosté, de constatation si fréquente dans les services d'enfants. Si, à cette période, il suffit le plus souvent d'une large incision du sillon gingivo-jugal pour vider la collection et enrayer les accidents infectieux, encore faut-il que cette intervention soit précoce, car l'infection à point de départ dentaire possède une fâcheuse tendance à envahir la mâchoire, à y

produire des nécroses étendues et ceci surtout chez l'enfant. Cette nécrose aboutit souvent à la séquestration d'un long fragment du rebord alvéolaire, parfois d'un bloc osseux occupant toute la hauteur du maxillaire, voire même de la branche montante et du condyle.

Parfois l'ostéomyélite du maxillaire inférieur affecte chez l'enfant une forme septique, diffuse, d'allure foudroyante. A côté de cette véritable septicémie d'origine dentaire existent encore des complications liées à la propagation de l'infection par voie veineuse aux sinus et aux méninges; des thrombophlébites, méningites et abcès du cerveau ont été signalés, complications redoutables d'une affection en apparence banale et négligée à son début.

Au dire des traités classiques, ces complications seraient tout à fait exceptionnelles. La plupart d'entre eux n'en font aucune mention. M. Ombrédanne ne fait que les signaler dans son *Traité des maladies des mâchoires* et relate à titre de rareté le cas de Piéchaud : infection d'origine dentaire compliquée d'abcès du cerveau, et celui de Terson ayant trait à une phlébite de la veine faciale compliquée de thrombophlébite du sinus caverneux.

C'est un accident de cette nature que nous avons eu l'occasion d'observer.

Le 26 octobre 1920 entre à l'hôpital Bretonneau, dans e service de notre maître, le Dr Grégoire, une fillette de sept ans et demi, atteinte d'accidents d'origine dentaire. Les accidents ont débuté le 16 octobre par des maux de dents siégeant au niveau d'une molaire inférieure gauche; depuis huit jours déjà existe une tuméfaction au niveau de l'angle de la mâchoire ; cependant le médecin consulté n'a ordonné que des lavages de bouche, perdant ainsi un temps précieux. A son entrée, l'enfant présente une tuméfaction de siège angulo-maxillaire, empiétant largement sur l'os et peu sur la région cervicale ; à son niveau, la peau est rouge, luisante, chaude et très douloureuse ; un gros œdème l'entoure, remontant jusqu'à l'angle externe de l'œil et jusqu'à la partie moyenne du cou. Cette tuméfaction, dure dans son ensemble, non mobile, collée à l'os, est fluctuante en son centre. Le trismus est considérable ; le doigt introduit entre la joue et le rebord alvéolaire sent une tuméfaction comblant tout le sillon gingivo-jugal, nettement fluctuante. La langue est blanche; l'haleine extrêmement fétide; il s'écoule de la bouche un peu de pus sanieux d'odeur infecte. Autour de la dernière molaire inférieure gauche, la gencive est grisâtre, décollée; c'est à ce niveau que le pus fait issue.

L'état général est mauvais, le teint plombé, la température est à 39°, le pouls à 130. On pratique immédiatement, sous anesthésie au chlorure d'éthyle, une longue incision du sillon gingivo-jugal à travers laquelle le doigt décolle le périoste de la face externe du corps du maxillaire jusqu'au bord postérieur et au bord inférieur de l'angle.

L'amélioration est immédiate et le lendemain la température est à 36°,8, le pouls à 90, les signes locaux sont très atténués. Le lendemain cependant la température remonte à 38°,2. Comme l'enfant se plaint un peu de sa cuisse gauche, présente une légère limitation de la flexion, un peu de sensibilité à la palpation de la tête fémorale, on envisage la possibilité d'une localisation osseuse ou articulaire, d'une septicémie à point de départ dentaire, et, après une prise de sang en vue d'une hémoculture, on fait dans la veine une injection de 40 centimètres cubes de sérum antigangréneux dans 200 centimètres cubes de sérum physiologique. L'hémoculture se montre négative et les jours suivants les symptômes constatés au niveau de la hanche disparaissent.

Localement l'amélioration est considérable, la tuméfaction a disparu, le trismus également ; cependant l'état général est mauvais, le pouls rapide et petit; la température suit une ascension progressive (39°,6 le 29 octobre, 40°,2 le 30) que rien ne paraît expliquer, lorsque le 2 novembre on est appelé à constater les signes évidents de thrombophlébite du sinus caverneux du côté gauche: œdème palpébral, exophtalmie, douleur à la pression du globe oculaire. La pupille est légèrement dilatée, le réflexe pupillaire normal; il n'y a pas de strabisme, mais l'examen de la mobilité du globe oculaire montre l'impossibilité du mouvement d'abduction témoignant de la paralysie du moteur oculaire externe ; il n'y a rien d'anormal du côté de l'œil droit. Le 4 novembre, l'œdème de la paupière gauche a envahi le front et la joue, la paupière est rouge, l'exophtalmie très prononcée ; du côté droit existe une exophtalmie légère; il y a de la mydriase des deux côtés, de la douleur à la pression des deux globes oculaires, aucun strabisme. Dans la journée apparaissent des signes de méningite : vomissements en fusée, raideur de la nuque, signe de Kernig.

La ponction lombaire montre un liquide s'écoulant goutte à goutte, légèrement trouble. Après centrifugation, le culot, très petit, se montre formé surtout de polynucléaires intacts ou altérés et d'une faible quantité de lymphocytes (1 p. 10 environ) ; pas de microorganismes à l'examen direct ; l'ensemencement décèle, les jours suivants, une culture pure de streptocoques.

L'enfant meurt le 5 novembre, en pleine méningite.

L'autopsie pratiquée le lendemain montre, après ouverture de la boîte cranienne : la dure-mère de couleur normale ; son incision laisse écouler un liquide louche en petite quantité. L'encéphale est enlevé d'avant en arrière ; l'étage antérieur de la base est normal ; l'étage moyen apparaît au contraire de couleur jaune verdâtre, largement infiltré de pus s'étalant sous la dure-mère qui tapisse la fosse cérébrale moyenne du côté gauche et s'étendant du même côté sous la tente du cervelet jusqu'à son insertion postérieure. Du sinus caverneux gauche, l'infiltration purulente franchit la ligne médiane sous le diaphragme de l'hypophyse, infiltre le toit du sinus caverneux droit, mais s'étend peu dans la fosse cérébrale moyenne du côté droit. L'incision du toit du sinus caverneux gauche montre un magma purulent, épais, jaune verdâtre, au milieu duquel il est impossible de reconnaître les organes contenus dans le sinus ; le pus entoure de toutes parts la glande pituitaire et infiltre le sinus caverneux droit ; il est facile de constater qu'à gauche le pus fuse à travers les trous de l'étage moyen de la base du crâne dans l'espace maxillo-pharyngien. L'encéphale est sain dans toute son étendue.

Ces constatations, en vérifiant l'exactitude du diagnostic, montrent avec une grande netteté la voie empruntée par l'infection pour atteindre le sinus caverneux. La première étape en est les

veines dentaires inférieures, tributaires du plexus ptérygoïdien, puis, par propagation ascendante, les veines des trous petit rond, ovale, c'est-à-dire les veines méningées moyenne, petite méningée, émissaires du sinus caverneux, tributaires du plexus ptérygoïdien profond. Gagnant ensuite le sinus caverneux du côté gauche, diffusant largement dans la fosse cérébrale du même côté, l'infection a franchi la ligne médiane et, par le sinus coronaire, a gagné le sinus caverneux du côté droit. L'atteinte des espaces sous-arachnoïdiens par propagation apparaît comme la phase ultime de cette infection, vérifiée par la ponction lombaire, et la présence d'une culture pure de streptocoques isolée par ensemencement du liquide céphalo-rachidien.

Cette histoire clinique et les constatations nécropsiques qui l'accompagnent nous paraissent entraîner deux conclusions pratiques :

1° La propagation par voie veineuse jusqu'aux sinus craniens et aux méninges, d'une banale infection d'origine dentaire, est une éventualité peu fréquente sans doute, mais qui mérite de retenir l'attention à cause de sa gravité.

2° Le retard apporté dans l'intervention évacuatrice, la stagnation du pus jouent un rôle important dans la pathogénie de cette complication.

On est en droit de croire qu'une aussi redoutable complication pourra être évitée, si la première manifestation de cette infection d'origine dentaire est traitée énergiquement dès son début.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Formes bénignes des ictères infectieux primitifs.

D'après MARCEL GARNIER et J. REILLY (*Rev. de Méd.*, 1920, n° 7-8), on peut distinguer, dans le groupe confus des ictères infectieux, un certain nombre de maladies distinctes, ayant un syndrome clinique commun, qui est l'ictère. Chacune d'elles a des formes graves et des formes bénignes, mais les formes bénignes mêmes ont une allure clinique spéciale qui permet de les différencier.

Les formes atténuées de la spirochétose ictérigène présentent souvent le tableau de l'ictère infectieux bénin classique ; cependant, elles sont caractérisées nettement par la brusquerie du début, les myalgies et les vomissements, l'herpès, parfois une légère azoturie, le peu d'intensité de l'ictère, la crise polyurique et azoturique rapide et par l'anémie et l'amaigrissement consécutifs. Parfois, la spirochétose ictérigène se traduit par une symptomatologie plus fruste, consistant en un ictère catarrhal d'aspect plus bénin ; dans ce cas, le diagnostic ne peut être affirmé, en dehors de la notion épidémiologique, que par la constatation du spirochète dans l'urine et par l'inoculation de celle-ci au cobaye.

Une deuxième forme des ictères infectieux bénins est l'ictère aigu apyrétique, qui répond également à l'ictère catarrhal classique et à la forme commune de l'ictère bénin. La jaunisse, ordinairement peu intense, débute aux conjonctives et évolue sans symptômes généraux ; les matières fécales sont décolorées ; le foie et la rate ont un volume normal; la durée de l'affection varie de quinze jours à cinq ou six semaines. Elle peut se compliquer d'une anémie assez grave, ou d'une infection secondaire des voies biliaires qui donne lieu à des accès de fièvre et parfois à des abcès au niveau du foie et même à distance. Rarement, l'ictère récidive une ou plusieurs fois et plus ou moins rapidement après la première atteinte ; cette variété mérite le nom d'ictère récidivant. L'ictère aigu apyrétique est une véritable entité morbide, de cause univoque, bien que cette cause soit encore inconnue. Il est distinct de la spirochétose; on ne sait pas s'il a des relations avec l'ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie. Le pronostic, dans les cas non compliqués, est bénin, ce qui indique qu'ici la cholémie et l'ictère ne sont pas liés à l'insuffisance hépatique ; l'ictère est dû à un trouble d'excrétion de la bile, laquelle se déverse dans la circulation sanguine.

En dehors des ictères produits par les bacilles typhique et paratyphiques, on rencontre d'autres ictères infectieux bénins, débutant par de la fièvre et des troubles gastro-intestinaux, et qui guérissent sans incident en trois ou quatre semaines ; il est impossible de décider si ces ictères appartiennent à la même maladie que l'ictère aigu apyrétique.

Pendant la guerre, on a décrit, dans l'Europe orientale, un ictère épidémique et contagieux, débutant par de la fièvre et des troubles gastro-intestinaux ; le foie est douloureux et la rate est augmentée de volume. Cet ictère épidémique guérit en huit ou quinze jours, laissant une anémie et un amaigrissement plus ou moins persistants. Cantacuzène a attribué cette variété d'ictère aux bacilles paratyphiques ; il s'agit plus vraisemblablement d'une maladie autonome due à un germe non encore déterminé. L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances d'août 1921.

Traitement de la syphilis par le bismuth. — MM. LEVADITI et SAZERAC rappellent les résultats concernant les effets thérapeutiques du *tartrobismuthate de sodium et de potassium* dans la syphilis expérimentale du lapin. Les auteurs montrent les très intéressants résultats qu'ils ont obtenus. Mais ils concluent que de longs mois sont nécessaires pour formuler une opinion définitive au sujet de la guérison radicale de la syphilis par les sels bismuthiques (stérilisation).

Les feuillets embryonnaires en rapport avec les microorganismes pathogènes. — M. LEVADITI, à la suite des recherches concernant les ultravirus neurotropes, a pensé que les feuillets embryonnaires ectodermiques et mésodermiques sont en rapport avec les propriétés générales et la virulence des microorganismes pathogènes. On ignore les raisons pour lesquelles les microorganismes adaptés aux deux feuillets embryonnaires sont en général si dissemblables au point de vue de leurs propriétés. Il est probable qu'il s'agit d'une adaptation progressive à des systèmes de tissus ayant une constitution physico-chimique et des fonctions différentes. Cette adaptation est stricte pour certains microbes ; elle l'est sensiblement moins pour d'autres qui, à l'exemple du tréponème pâle, font transition entre les germes à affinité exclusivement ectodermique et ceux à affinité mésodermique. La vie n'est possible que grâce à cette adaptation. Si les vertébrés vivent, malgré les nombreuses bactéries pathogènes qui pullulent dans l'intestin, sous la peau et dans le naso-pharynx, c'est que la plupart de ces bactéries sont pathogènes pour le mésoderme et nullement pour l'ectoderme.

Sur le processus histologique de l'ostéoporose adipeuse

d'origine traumatique. — M. GRYNFELTT montre que l'atrophie dite calcaire des os n'est pas une simple déminéralisation, mais qu'elle est caractérisée anatomiquement par des lésions identiques à celles de l'ostéoporose adipeuse de Cornil et Ranvier.

Du principe antiscorbutique dans le jus de la pomme de terre extrait en présence d'acides. — M. BEZSSONOFF montre que, alors que la pomme de terre crue non broyée exerce une forte action antiscorbutique, son jus, extrait à la presse, ne possède plus qu'une action faible. L'addition à ce jus du marc résultant de la pression n'augmente que très peu sa valeur curative. En somme, il suffit de broyer la pomme de terre pour que momentanément disparaisse la plus grande partie de sa richesse antiscorbutique.

Origine périphérique de l'hyperthermie provoquée par le bleu de méthylène. — MM. KOSZLOWSKI et MAIGRE montrent que le bleu de méthylène en injections intraveineuses chez le chien (à la dose de $0^{gr},05$ à $0^{gr},20$) détermine toujours une forte hyperthermie. Des expériences qu'ils rapportent, les auteurs concluent à l'origine périphérique de cette hyperthermie.

Tension superficielle et suppression du choc par l'hyposulfite de soude. — M. KOPACJEWSKI montre que l'hyposulfite s'oppose à l'augmentation de la tension superficielle que provoque la dilution du sérum avec de l'eau distillée ou le sérum physiologique. Il peut donc agir dans le sens antifloculant.

Modification de la chronaxie des nerfs moteurs et des muscles par répercussion réflexe. — Note de M. Bourguignon. H. M.

Séances de septembre 1921.

Sur les rapports du choc anaphylactique avec l'introduction de précipités dans la circulation. — Note de MM. Auguste LUMIÈRE et COUTURIER.

Sur une réaction colorée commune aux extraits antiscorbutiques et à l'hydroquinone. — Note de M. BEZSSONOFF.

Influence de la température sur l'utilisation du glucose dans le développement de l'« Aspergillus niger ». — MM. Emile TERROINE et WURMSER montrent que le développement de l'*Aspergillus* est plus ou moins rapide, selon la nature des substances qu'il utilise. Ils concluent que le rapport d'utilisation du glucose ne varie pas avec la température, quoique les vitesses, à 22° et à 36° par exemple, varient un peu plus que dans le rapport de 1 à 2.

Sur l'origine des oléoleucites chez les Hépatiques à feuilles. — M. KOZLOWSKI montre que, à la suite de ses observations, ces oléoleucites sont bien formées par agglomération des gouttelettes, comme PFEFFER l'avait déjà démontré fait qui était nié par certains botanistes.

L'oléate de soude dans les phénomènes de choc. — MM. A. LUMIÈRE et COUTURIER exposent que l'oléate de soude est une des substances les plus indiquées pour abaisser la tension superficielle et provoquer par elle-même les phénomènes du choc. Quand on mélange la solution d'oléate à l'injection déchaînante d'antigène ou de sulfate de baryte, le choc est aggravé ; il devrait être au contraire atténué, si l'abaissement de tension superficielle entrait en ligne de compte. L'hyposulfite de soude supprime le choc oléique comme les autres chocs et la ligature des carotides le retarde et l'atténue considérablement. Tous les produits floculés ou floculants peuvent à volonté se substituer les uns aux autres pour réaliser la protection contre les injections déchaînantes mortelles de l'un quelconque d'entre eux. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 octobre 1921.

La séance est ouverte sous la présidence de M. GUÉNIOT, ancien président et doyen d'âge.

MM. ACHARD et DELEZENNE sont désignés pour représenter l'Académie au 7e centenaire de la Faculté de médecine de Montpellier.

A propos du procès-verbal. — M. BAZY, à la suite de la communication de M. TUFFIER, s'étonne qu'on puisse greffer un ou deux ovaires en dehors de leur point d'élection. Il préfère conserver ces glandes en totalité ou en partie au cours d'une intervention sur l'utérus ou ses annexes. D'ailleurs, quand on est obligé d'en pratiquer l'exérèse totale, il n'y a guère à craindre les accidents de la ménopause et la greffe ovarienne ne présente pas d'avantages.

Compte rendu du Congrès franco-polonais de Varsovie. — M. ACHARD, délégué de l'Académie au Congrès de Varsovie, rend compte de l'accueil plein de cordialité touchante qui fut fait aux médecins français. Il donne lecture des discours qui furent prononcés par les délégués français et polonais. M. Roger, doyen de la Faculté, était le délégué du gouvernement.

La fonction lipolytique du poumon. — MM. ROGER et Léon BINET exposent que, tandis que les hydrates de carbone et les albumines provenant de l'alimentation passent par la veine porte pour être arrêtés, emmagasinés, transformés par le foie, les graisses, au contraire, pénètrent dans les chylifères, traversent les ganglions mésentériques et, par le canal thoracique, arrivent dans la veine sous-clavière ; elle sont ainsi lancées par le cœur droit dans la petite circulation. Le poumon est donc le premier organe que traversent les graisses qui ont gagné le courant respiratoire, et l'expérimentation a montré aux auteurs que cet organe les arrête et les transforme. Sur un chien qui, quatre heures auparavant, a fait un repas très riche en graisses, on trouve moins de graisse dans le sang artériel (carotides ou fémorales) que dans le sang veineux pris dans le cœur droit. La perte de graisse dans le poumon variant de $0^{gr},055$ à $0^{gr},076$ pour 100 centimètres cubes de sang. La graisse subit dans le poumon une lipolyse complète, car en plaçant dans l'étuve à 38°, pendant douze heures, 50 centimètres cubes de sang, 10 grammes de poumon haché et de l'huile, il y a destruction abondante de l'huile ajoutée ; cette lipolyse se produit également quand le poumon est maintenu dans de l'eau salée et même quand on utilise un extrait pulmonaire. En résumé, le poumon normal arrête les graisses déversées par le canal thoracique dans le sang circulant ; après les avoir emmagasinées, il les modifie, leur faisant perdre leurs caractères chimiques ; il y a là une action comparable à celle que le foie exerce sur les acides aminés.

Sur un cas de môle hydatiforme. — M. POTOCKI rapporte ce cas coïncidant avec un kyste de l'ovaire. Il établit la relation entre ces deux productions et pouvant indiquer une évolution ultérieure vers un chorio-épithéliome. A la suite de l'expulsion de la môle, les kystes de l'ovaire peuvent apparaître tardivement, et c'est alors qu'on trouve dans l'utérus des tumeurs de dégénérescence épithéliale. Quand les kystes apparaissent au cours de la gestation, au contraire, ils s'atrophient et disparaissent le plus souvent. D'où des applications pratiques d'intervention ou d'abstention selon la date d'apparition des kystes, avant ou après l'expulsion de la môle hydatiforme.

Sur un cas de fièvre de Malte. — Note de MM. RÉMOND (de Metz) et MINVIELLE. H. MARÉCHAL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

SUR UNE ÉRUPTION PAPULEUSE ET PRURIGINEUSE

SE DÉVELOPPANT AU PRINTEMPS SUR LES MAINS DES JEUNES SUJETS

PAR MM.

Georges THIBIERGE et **Robert RABUT**.

Médecin de l'hôpital St-Louis. Membre de l'Académie de médecine.

Interne des hôpitaux de Paris.

Presque toujours confondue avec la gale, l'affection que nous décrivons ici ne semble pas avoir attiré l'attention des dermatologistes et nous n'en avons pas trouvé mention dans les traités classiques.

L'un de nous en a, depuis plus de trente ans, observé presque tous les ans un ou deux cas pendant les mois d'avril et de mai et la désigne couramment sous le nom de prurit vernal des jeunes sujets ; il en a donné une courte description à propos du diagnostic de la gale dans le *Traité de médecine* de Charcot-Bouchard.

Nous venons, dans le courant du mois de mai, d'en observer 9 cas à la consultation de l'hôpital Saint-Louis. Nous profitons de cette occasion pour en donner une description précise.

Il s'agit d'un type clinique très net, assez différencié pour que tous les élèves du service et les médecins qui fréquentent notre consultation, après que nous leur en avons eu montré un cas, aient reconnu sans hésitation tous les suivants.

Symptomatologie. — Cette affection se caractérise : 1° par l'existence de lésions papuleuses et érythémateuses, 2° par la topographie de ces lésions, 3° par leur caractère prurigineux, 4° par leur apparition printanière, 5° par leur exclusivité chez les jeunes sujets.

Caractères des lésions. — Les lésions sont de deux sortes : papuleuses et érythémateuses.

Les PAPULES constituent la lésion essentielle. Il s'agit d'éléments très superficiels, à peine saillants, pas très durs au toucher, de la dimension moyenne d'une tête d'épingle, de coloration normale ou rosée, plus rarement rouge, parfois brillants, de forme arrondie ou exceptionnellement polygonale.

De nombre variable, généralement isolées, réparties régulièrement, ces papules peuvent confluer pour former des nappes plus ou moins étendues. Malgré la ressemblance qu'elles affectent parfois avec des vésicules, on peut, en les piquant avec une aiguille, se rendre compte qu'elles ne renferment pas de liquide, qu'elles sont sèches et pleines.

Les LÉSIONS ÉRYTHÉMATEUSES, moins constantes, simulent l'eczéma, dont elle diffèrent cependant par l'absence de vésiculation et de suintement. Elles consistent en placards diffus ou limités, plus ou moins étendus, à fond rouge foncé, soit surmontés d'une légère desquamation, soit accompagnés d'un aspect ridé de la peau ou de fissuration, soit simplement érythémateux.

Les lésions papuleuses et érythémateuses coexistent généralement en proportions variables. Cependant, si les lésions papuleuses paraissent constantes, les lésions érythémateuses peuvent manquer. Ces deux ordres de lésions constituent toute la maladie, qui ne donne jamais lieu à la formation ni de papules de prurigo, ni de croûtes, ni de squames.

Topographie. — La topographie est très remarquable. C'est une éruption symétrique des mains, localisée à la face dorsale des premières phalanges, des espaces interdigitaux du poignet, aux bords et au dos de la main.

Les ESPACES INTERDIGITAUX sont surtout le siège de lésions érythémateuses ; ils sont généralement tous atteints, bien qu'à des degrés variables. Cependant, dans un cas, seul le premier espace était en cause et présentait uniquement des lésions papuleuses confluentes.

Au niveau des doigts, les lésions sont généralement papuleuses et occupent exclusivement la face dorsale des PREMIÈRES PHALANGES.

Les lésions du DOS DE LA MAIN sont le plus souvent discrètes et de type papuleux. Dans un cas, néanmoins, les papules étaient fort nombreuses et uniformément réparties.

Au contraire, et dans la presque totalité des cas, les BORDS RADIAL ET CUBITAL DES MAINS, surtout le bord cubital, sont recouverts d'un semis assez confluent de papules qui peuvent surmonter des placards érythémateux.

AUTRES LÉSIONS CUTANÉES. — Nous avons naturellement toujours exploré la totalité du revêtement cutané. Nous l'avons généralement constaté indemne. Cependant, deux fois nous avons trouvé des lésions papuleuses ou érythémateuses au niveau de la nuque et, dans deux autres cas, les plis génito-cruraux étaient occupés par des lésions érythémato-squameuses sans délimitation nette.

Enfin, dans quelques cas, les lésions des mains remontaient sur les avant-bras sur une longueur de 3 à 4 centimètres.

Mais jamais nous n'avons rien vu à la face palmaire des mains.

Prurit. — Un symptôme fonctionnel important domine la symptomatologie : le prurit. Il

existe des démangeaisons plus ou moins vives, mais toujours marquées et constantes. Il s'agit d'autre part d'un prurit continu sans prédominance nocturne. Plus que les manifestations objectives, c'est le phénomène pour lequel l'enfant est amené au médecin.

Apparition printanière. — L'affection débute rapidement, presque brusquement. Mais on ne l'observe qu'au printemps et notamment en mai. C'est au cours de ce mois que sont apparus les 9 cas que nous avons relevés cette année ; le dernier s'est présenté à nous le 4 juin, et le début de sa maladie remontait à huit jours.

Age. — Enfin ces lésions n'atteignent que les jeunes sujets, particulièrement ceux de la seconde enfance ; si nous en avons observé à trois ans et demi, il semble que le maximum de fréquence soit autour de la dixième année, et comme limites moyennes entre six et douze ans. Nous avons vainement cherché chez l'adulte des lésions semblables.

Évolution. — L'affection est de courte durée ; elle peut disparaître en une huitaine de jours, mais, dans les cas moyens, les lésions ont persisté pendant trois semaines. Il semble qu'un traitement approprié puisse diminuer ce délai. La récidive est-elle possible? C'est peu probable : tous nos malades de cette année en étaient à leur première atteinte et aucun de ceux observés précédemment par l'un de nous n'a été revu les années suivantes.

On peut donc *résumer* la symptomatologie de cette affection en disant qu'elle est caractérisée par une éruption symétrique des mains, surtout papuleuse, accessoirement érythémateuse, essentiellement prurigineuse, apparaissant au printemps, chez les enfants de six à douze ans, avec localisation préférentielle sur les espaces interdigitaux; la face dorsale des premières phalanges et les bords des mains.

Diagnostic. – Le prurit, la localisation aux mains et notamment aux espaces interdigitaux, l'aspect pseudo-vésiculeux des lésions font le plus souvent croire à une *gale*. Ce diagnostic est en effet celui qui avait été porté chez la majorité de nos sujets, non seulement par les parents, amis ou pharmaciens, qui les avaient vus, mais par des médecins, même des spécialistes, jusqu'à la consultation de Saint-Louis. Le diagnostic peut cependant se faire sans hésitation, pour peu qu'on fasse attention à la localisation exclusive aux mains, à l'absence de sillons, à l'intégrité du reste de la surface cutanée, des coudes, de la paroi antérieure et notamment des aisselles, des fesses, des seins, de la verge. En outre, il n'y a jamais d'autre cas dans la famille, et le prurit n'est pas spécialement nocturne.

On peut encore confondre notre affection avec la *dyshidrose*. Mais il ne s'agit pas de vésicules, comme on peut s'en assurer en piquant les éléments avec une aiguille; les lésions occupent les espaces interdigitaux et non les faces latérales des doigts ; il n'y a pas cette desquamation en petites aires, qui succède à la rupture des vésicules dyshidrosiques ; le prurit est peu marqué dans la dyshidrose. Enfin l'évolution n'est pas la même.

Les lésions érythémato-squameuses peuvent enfin simuler l'*eczéma*, mais en diffèrent par leur sécheresse. Cependant elles peuvent être déformées et se compliquer d'eczématisation secondaire ; nous avons vu celle-ci succéder à l'application de pommade soufrée, ou à la frotte ordonnée en raison de la confusion avec la gale.

Traitement. — Après avoir essayé, sans résultats, les pommades réductrices (pâte ichtyolée notamment), nous nous sommes adressés aux solutions antiseptiques. L'alcool iodé (teinture d'iode et alcool 90° à parties égales) a été satisfaisant dans quelques cas de lésions papuleuses ; mais il est trop irritant si la lésion érythémateuse est importante. Nous nous sommes arrêtés à l'usage de l'alcool camphré qui semble amener plus rapidement la disparition des accidents.

Étiologie. Nature. — La localisation des lésions à la face dorsale des mains, leur apparition brusque, la coexistence, dans certains cas, de lésions à la nuque, ce qui semble montrer une affinité pour les régions découvertes, donnent nettement l'impression d'une dermite artificielle, d'origine externe. En raison de l'apparition de l'éruption à une époque aussi strictement limitée de l'année, qui est celle où les enfants commencent à aller à la campagne, à jouer sur l'herbe, à cueillir des fleurs, nous avons été amenés à rechercher quelle pouvait être l'influence des plantes. A l'exception d'un enfant qui avait longuement manipulé des branches de lilas, nous n'avons rien trouvé dans cette direction : la plupart des enfants n'avaient pas passé une heure à la campagne, ou sur les fortifications ou dans un square. Impossible donc d'accuser ni les plantes ni les parasites animaux auxquels elles servent de support.

D'autre part, étant donnée la coexistence dans certains cas de lésions génito-crurales, nous avons recherché chez tous les enfants porteurs de squames, l'existence d'un parasite ; mais ni le microscope ni la culture ne nous ont fourni le moindre renseignement.

Cette affection, d'ailleurs, ne paraît pas contagieuse. Certains de nos petits malades étaient accompagnés de leurs frères et sœurs, qui ne présentaient rien d'anormal et nous n'avons jamais

relevé plusieurs cas dans une même famille.

Quant à ses caractères anatomiques, nous ne les avons pas recherchés : la bénignité de la lésion et la crainte d'une infection possible au niveau des mains ne nous autorisaient pas à pratiquer une biopsie dont la plaie risquait d'être souillée chez des enfants généralement peu soucieux de la propreté de leurs extrémités.

En somme, nous ne pouvons apporter aucune notion sur l'étiologie et la nature de cette affection. Elle n'est pour le moment qu'un type clinique très spécial, différencié par ses caractères morphologiques, par son apparition saisonnière chez des enfants, intéressant en raison de sa confusion facile et fréquente avec la gale. Nous ne doutons pas que, une fois l'attention appelée sur elle, on ne puisse, grâce à des observations plus nombreuses, en élucider la cause.

Résumé des observations. — OBS. I. — Av. Santina, neuf ans, consulte le 6 mai 1921 pour lésions des mains durant depuis cinq jours. N'a pas quitté Paris ; n'a pas touché de fleurs, n'avait jamais rien eu sur les mains.

Présente sur les deux mains, surtout la droite, des lésions papuleuses, rouges et prurigineuses, siégeant sur la face dorsale des premières phalanges et le bord radial de la main ; en outre, il existe une zone érythémateuse, ni suintante, ni squameuse, au niveau du deuxième espace interdigital droit.

Rien ailleurs, si ce n'est, au niveau des plis inguino-cruraux, une tache érythémato-squameuse mal limitée. L'examen direct au microscope et la culture de ces squames ne donne rien. Traitement de début par la pâte mentholée : aucun résultat. On donne de l'alcool camphré. Trois semaines après, les lésions ont disparu.

OBS. II. — C... Denise, quatre ans, consulte le 7 mai 1921 pour des lésions des mains durant depuis une huitaine de jours. A été récemment à la campagne, mais n'a pas touché de fleurs. N'avait jamais rien eu antérieurement.

Présente des deux côtés des papules (tête d'épingle), à peine saillantes, légèrement rouges, prurigineuses sur la face dorsale des mains et surtout sur les bords cubitaux et au niveau des espaces interdigitaux. Les espaces interdigitaux présentent en outre un aspect érythémateux, sans suintement ni squames. Rien ailleurs. Un traitement par l'ichtyol n'ayant pas donné grand résultat, on conseille l'alcool camphré. La malade n'est pas revue.

OBS. III. — V... Jean, neuf ans, consulte le 11 mai 1921 pour lésions des deux mains, durant depuis quinze jours. N'a pas été à la campagne ; n'avait jamais rien eu.

Présente sur la face dorsale des premières phalanges et surtout dans les espaces interdigitaux, un aspect ridé de la peau, où, sur un fond érythémateux, fissuré par endroits, on voit des squames légères. Prurit. Au niveau de la nuque, placards érythémato-squameux. Recherche microscopique et culture des squames négatives.

Amélioré en huit jours par la pâte ichtyolée.

OBS. IV. — R... Simone, dix ans, consulte le 12 mai 1921 pour lésions durant depuis huit jours. Avait joué avec du lilas, a subi plusieurs applications de pommade soufrée.

Présente des lésions érythémato-squameuses et des papules un peu étalées, de la dimension d'une tête d'épingle, légèrement rosées, prurigineuses, sur la face dorsale des premières phalanges, les espaces interdigitaux, les bords radial et cubital des deux mains.

Les lésions remontent le long de l'avant-bras sur une longueur de 4 centimètres.

Au niveau des plis inguino-cruraux, lésions érythémato-squameuses à bords mal définis. Examen microscopique et culture de squames négatifs. Mise à la pâte ichtyolée, revient au bout de huit jours sans amélioration. On prescrit de l'alcool iodé qui irrite. La pâte ichtyolée est reprise avec alternances d'alcool camphré. Le 4 juin, les lésions sont très améliorées et, le 12, disparues.

OBS. V. — R... René, neuf ans, consulte le 13 mai 1921 pour lésions des deux mains, durant depuis quinze jours ; n'a pas été à la campagne, n'a pas touché de fleurs, n'avait rien eu antérieurement.

Présente sur la face dorsale des premières phalanges, dans les espaces interdigitaux et sur les bords des mains des papules brillantes, de coloration normale ou légèrement rosée, de la dimension d'une tête d'épingle, au niveau des espaces interdigitaux et du bord cubital de la main gauche. Ces papules sont masquées par un état eczématiforme avec suintement, croûtes, fissuration. Il est vraisemblable que cette eczématisation est la conséquence de plusieurs applications de pommade soufrée, avec friction à la brosse, conseillées par un ami.

Pas d'autres lésions. Examen microscopique et culture négatifs. On conseille la pâte ichtyolée pour combattre l'eczématisation, puis on fait des lotions d'alcool camphré. Il ne reste rien le 28 mai.

OBS. VI. — E... Berthe, six ans, consulte le 13 mai 1921 pour lésions des deux mains durant depuis huit jours. Pas de séjour à la campagne. Pas de contact suspect. Présente fréquemment des engelures en hiver: Actuellement, papules prurigineuses très peu saillantes, de coloration normale ou légèrement rouge, de la dimension d'une tête d'épingle, surtout sur la face dorsale des premières phalanges et les bords des mains, moins abondantes dans les espaces interdigitaux où elles se trouvent sur un fond érythémateux. Rien ailleurs. Traitée sans résultat par la pâte ichtyolée, est ensuite très améliorée par des lotions alcoolisées et saupoudrage avec du talc.

OBS. VII. — N... Simone, onze ans, consulte le 28 mai 1921 pour lésions prurigineuses des deux mains. Pas de voyage à la campagne. Pas de contact avec des fleurs, n'avait jamais rien eu.

Présente depuis huit jours, disséminées sur la face dorsale des mains, et plus nombreuses sur les bords (notamment le bord cubital droit), la face dorsale des premières phalanges et les espaces interdigitaux, des papules légèrement rouges (petites têtes d'épingle) ; sur le bord cubital droit, un placard érythémateux sans squames ni suintement. Rien ailleurs, si ce n'est quelques papules au niveau de la nuque. Un premier traitement à l'alcool iodé est mal supporté. On conseille l'application alternative de pâte ichtyolée et d'alcool camphré. Les lésions s'améliorent.

OBS. VIII. — P... Marcel, douze ans, consulte le 28 mai 1921 pour lésions prurigineuses des deux mains.

Habite la campagne, mais n'a pas spécialement touché de fleurs. Est dans un collège, où il est le seul qui présente des lésions analogues. Atteint depuis quinze jours, a déjà consulté à Saint-Louis, où on a ordonné une frotte ; il présente sur la face dorsale des deux mains, surtout la droite, des papules nombreuses, assez rouges, agminées par endroits (tête d'épingle). Lésions analogues sur les bords des mains,

la face dorsale des premières phalanges et les espaces interdigitaux. Rien ailleurs, si ce n'est, sur la face antérieure du poignet droit, une zone eczématiforme, sans doute due à la frotte. Un premier traitement à la pâte ichtyolée ne fait rien. Après des applications d'alcool camphré, les lésions ont disparu le 11 juin.

OBS. IX. — O... Madeleine, six ans, consulte le 4 juin 1921 pour lésions très prurigineuses des deux mains durant depuis huit jours. N'a pas été à la campagne, n'a pas touché de fleurs, n'avait jamais rien eu sur la peau.

Présente des deux côtés, surtout à droite, des lésions purement papuleuses, très superficielles, un peu étalées (grosse tête d'épingle), arrondies ou polygonales, de coloration normale, confluant en un groupe compact qui occupe la face dorsale des premières phalanges du pouce et de l'index et l'espace interdigital correspondant. Quelques papules isolées sur les bords des mains et la face dorsale des premières phalanges. Rien aux autres espaces interdigitaux. Pas de lésions erythémateuses. Rien ailleurs. Traitée par des lotions d'alcool camphré, est guérie le 11 juin.

LES PETITS SIGNES OCULAIRES DU DIABÈTE

PRESBYTIE, HYPERMÉTROPIE, MYOPIE

PAR

le Dr F. TERRIEN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Ophtamologiste de l'hôpital Beaujon.

Les complications oculaires du diabète sont fréquentes et multiples. Elles se rencontrent en effet dans plus de 10 p. 100 des cas, et les formes sous lesquelles elles peuvent se présenter sont très variables : ce sont des lésions de la cornée, de l'iris, de la choroïde, des cataractes, des hémorragies de la rétine, des altérations du nerf optique, des amblyopies, des troubles du corps vitré, des paralysies des muscles de l'œil, des abcès des paupières et de l'orbite.

A côté de ces manifestations, retentissant d'une manière plus ou moins grave sur la vision et comportant un pronostic sérieux, il n'est pas sans intérêt d'insister sur des troubles de gravité beaucoup moindre, mais capables cependant, par leur fréquence et par la soudaineté de leur apparition, de mettre sur la voie du diagnostic. Ce sont les troubles de la réfraction et de l'accommodation.

A. Modifications de l'accommodation. — PRESBYTIE PRÉCOCE. — Elle est connue depuis longtemps et déjà Trousseau insistait sur la valeur diagnostique pour le diabète de la diminution rapide de l'accommodation : la nécessité pour certains sujets de changer fréquemment de verres de lunettes et d'en augmenter la force devait toujours suffire à éveiller l'attention ; elle commandait l'examen des urines et la recherche du sucre.

La presbyopie est en effet très fréquente chez les diabétiques. Elle se manifeste de bonne heure et souvent d'une manière très accentuée. Chez le sujet normal, on le sait, elle commence vers l'âge de quarante-cinq ans, nécessitant alors le port de verres convexes faibles, une demi-dioptrie à trois quarts de dioptrie environ, qui doivent être augmentés d'une demi-dioptrie tous les deux ans environ. La presbytie se manifeste ici beaucoup plus tôt, réclamant des verres convexes assez puissants et qui doivent être changés contre de plus forts très fréquemment, tous les six mois ou même tous les trois mois.

Si le sujet est jeune, la diminution du pouvoir accommodateur est à peine ressentie et nécessite seulement une vision un peu plus distante ; le malade est obligé d'éloigner davantage le livre. Si au contraire il a dépassé trente-cinq ou quarante ans, le trouble visuel peut être tel que, dans l'espace de quelques jours ou quelques semaines, un sujet dont la vision jusque-là était excellente devient incapable de lire sans le secours de verres convexes.

Cette asthénopie accommodative est d'ailleurs bien moins l'expression d'un symptôme appartenant en propre au diabète que la conséquence de l'affaiblissement musculaire général, si fréquent dans le diabète. Le muscle ciliaire, comme les autres muscles, lorsque leur force est diminuée, ne peut soutenir un effort un peu prolongé ; après quelques minutes de lecture, la vision se trouble ou même dès le début les caractères ne peuvent être perçus avec netteté.

Cette diminution de l'accommodation semble fréquente et le serait vraisemblablement davantage encore si elle était plus souvent recherchée. Sur 80 malades atteints de diabète, 11 présentaient une diminution du pouvoir accommodateur de deux dioptries, soit une proportion de 14 p. 100 d'asthénopie accommodative. Et peut-être cette proportion est-elle encore trop faible. Car la puissance d'accommodation est naturellement d'autant moindre que le sujet est plus âgé ; aussi toute variation en plus ou en moins est-elle d'autant plus difficile à constater que l'individu a dépassé l'âge moyen de la vie.

PARALYSIE DE L'ACCOMMODATION. — C'est un degré de plus. La vision rapprochée devient impossible, alors même que le livre est éloigné au maximum ; la lecture et l'écriture nécessitent le port de verres convexes de 4 dioptries au moins. On peut d'ailleurs observer tous les degrés entre la paralysie complète et la simple parésie de

l'accommodation; aussi est-il souvent très difficile de dire s'il s'agit d'une véritable paralysie ou parésie du muscle ciliaire, ou seulement d'un simple affaiblissement de ce dernier. Là encore les difficultés augmentent à mesure que le sujet avance en âge. En pratique, en effet, on peut considérer comme paralysie ou parésie de l'accommodation toute diminution du pouvoir accommodateur supérieure ou égale à 4 dioptries.

Or, si celle-ci peut être assez facilement constatée chez un individu encore jeune, le diagnostic en devient beaucoup plus difficile chez les sujets âgés. Le pouvoir accommodateur étant chez eux très diminué ou même complètement aboli si l'individu a atteint soixante-dix ans, du fait de la sclérose du cristallin et de la perte d'élasticité de la lentille, la paralysie du muscle ciliaire ne modifie en rien chez eux la réfraction dynamique de l'œil.

B. **Modifications de la réfraction.** — On observe des variations en plus ou en moins, donnant lieu dans le premier cas à la myopie, dans le second à l'hypermétropie.

a. On connaît l'HYPERMÉTROPIE, c'est l'œil trop court: l'image des objets éloignés; au lieu de se faire naturellement sur la rétine, a tendance à se reporter en arrière du globe oculaire et le sujet, pour voir nettement, a besoin d'accommoder, même pour la vision éloignée, et d'autant plus que l'hypermétropie est plus forte. Aussi la presbytie apparaît de très bonne heure chez l'hypermétrope: vers l'âge de trente-cinq, trente, vingt-cinq ans et même moins, il sera obligé de porter des verres convexes, souvent même assez forts. Le trouble visuel deviendra d'autant plus manifeste s'il existe en même temps du diabète; on a même accusé ce dernier de pouvoir créer d'emblée l'hypermétropie, celle-ci se montrant brusquement chez des individus qui, avant l'apparition du diabète, n'avaient jamais ressenti le moindre trouble visuel.

Sourdille, qui l'a vue survenir tout à coup au cours du diabète, sur des yeux jusque-là indemnes, incrimine une diminution du contenu du globe oculaire. La sclérotique, en vertu de son élasticité, revient sur elle-même et l'hypermétropie est constituée (1). Il s'agit en réalité d'une hypermétropie latente qui devient manifeste, du fait de la suppression ou de la diminution du pouvoir accommodateur.

b. Inversement on peut, au lieu d'une diminution, observer l'augmentation de la réfraction, c'est-à-dire une MYOPIE passagère.

Peut-être celle-ci serait-elle observée davantage si elle était plus souvent recherchée: nous l'avons constatée chez une femme de quarante-quatre ans, atteinte de diabète, et Risley a observé des variations de la réfraction en plus ou en moins, correspondant à la quantité de sucre contenue dans l'urine: la myopie était plus accentuée chez sa malade lorsque la proportion de sucre était plus élevée (2). La myopie, on le sait, est la conséquence de l'allongement de l'axe antéro-postérieur de l'œil. L'œil myope est un œil trop long et l'image des objets vient se faire en avant de la rétine. Le sujet, pour voir net, est donc obligé de les approcher très près afin d'en reporter l'image vers la rétine. Il est évident qu'on ne peut incriminer ici l'allongement de l'axe antéro-postérieur du globe oculaire.

On a alors attribué cette myopie à une augmentation de l'indice de réfraction de l'humeur aqueuse, due à sa teneur en sucre. Mais il en faudrait une proportion de 20 p. 100 pour déterminer une élévation de l'indice de réfraction d'une dioptrie (3). Or, un cristallin plongé dans une solution de sucre à 5 p. 100 se trouble très rapidement, en quelques heures.

La myopie devrait donc toujours se compliquer de cataracte, ce qui n'est pas le cas.

L'hypothèse la plus vraisemblable est que cette myopie diabétique est due à une augmentation de réfringence du cristallin. Celle-ci précède très souvent la cataracte sénile ordinaire, elle en est le premier stade, et bien des vieillards, qui se félicitent de l'amélioration de leur vision pour le travail de près et la lecture, ne doivent cette modification qu'à une augmentation de réfringence de leur cristallin, première étape d'une cataracte en voie de développement chez eux.

Il en est de même chez les diabétiques: l'apparition d'une myopie, toujours légère chez ces derniers, peut faire craindre l'évolution ultérieure d'une cataracte dont elle n'est souvent que le premier degré.

On peut en effet mesurer l'indice de réfraction de cristallins de diabétiques devenus myopes et chez lesquels la lentille était demeurée transparente. Chez l'un ayant succombé à une affection

(1) SOURDILLE, Des changements brusques de la réfraction oculaire dans le diabète sucré (*Clinique ophtalm.*, 1900, n° 10, p. 125).

(2) RISLEY, Two cases of marked and rapid change in refraction in patients suffering from glycosuria, associated with variations in the amount of sugar secreted in the urine (*Trans. Amer. Soc.*, 1897, p. 121).

(3) La dioptrie, on le sait, est l'unité de mesure. Elle sert à désigner une lentille dont le foyer est à un mètre. Une lentille de deux dioptries, c'est-à-dire une lentille deux fois plus forte, aura donc son foyer à 50 centimètres.

pulmonaire, alors que l'axe du globe oculaire avait ses dimensions normales, l'indice de réfraction de la lentille était sensiblement plus élevé que celui de cristallins appartenant à des sujets très âgés.

Peut-être l'augmentation de réfringence du cristallin ici est-elle due à un accroissement de courbure de ses surfaces, par gonflement des couches corticales de la lentille. On a pu même, grâce à l'emploi du microscope cornéen et de la lampe Nernst, qui donne des grossissements de 80 et 100 diamètres, constater dans les couches corticales postérieures de petites formations semblables à des gouttelettes extrêmement fines, qui augmentent rapidement de volume et deviennent confluentes, tout en demeurant transparentes. Elles donnent lieu à une accumulation de sérosité due à des dépôts de sels dans le cristallin et à l'élévation de la pression osmotique dans l'intérieur du sac capsulaire, celui-ci se comportant comme une membrane semi-perméable.

Affections autres que le diabète capables de provoquer la myopie. — Quel que soit d'ailleurs le mécanisme de l'augmentation de réfraction de l'œil, l'apparition d'une myopie passagère au cours du diabète est un fait aujourd'hui bien établi. Mais le diabète n'est pas la seule affection capable de la déterminer.

Il faut mentionner l'ictère ; toutefois l'apparition de la myopie au cours de l'ictère est un accident extrêmement rare. On n'en connaît guère qu'une observation, celle de Moauro (1), qui a constaté chez le chien, après ligature des voies biliaires, une élévation de l'indice de réfraction de l'humeur aqueuse de 1,338 à 1,356.

D'ailleurs il est très vraisemblable qu'un assez grand nombre d'intoxications, en dehors du diabète et de l'ictère, sont capables de déterminer de la myopie. L'observation suivante en témoigne suffisamment.

OBSERVATION I. — Un artilleur, âgé de trente et un ans, vient nous consulter au centre ophtalmologique de la 9e région pour une diminution de la vision de loin remontant à quelques jours et ayant été précédée d'une diarrhée profuse qui durait depuis ce temps et fatiguait beaucoup le sujet; aucune trace d'albumine ni de sucre dans les urines.

Le fond de l'œil et les réflexes pupillaires étaient absolument normaux, mais on constatait aux deux yeux une myopie de deux dioptries environ. Elle n'était pas la conséquence d'un spasme de l'accommodation, car l'instillation d'atropine et la paralysie accommodative qu'elle entraînait ne modifiaient en rien la réfraction du globe oculaire.

(1) MOAURO, Di alcune alterazioni oculari in malattie epatiche (*Lavori della clin. ocul. di Napoli, III*).

Le sujet affirmait avoir joui toujours jusqu'ici d'une vision excellente et n'avoir jamais été myope. En dépit du peu de vraisemblance que nous étions inclinés à attacher à son affirmation; les faits lui donnaient cependant raison : quinze jours plus tard, il revenait complètement guéri de sa diarrhée et le brouillard devant les yeux avait, dit-il, entièrement disparu. Et de fait l'acuité visuelle était normale sans le secours d'aucun verre et l'examen skiascopique révélait un œil emmétrope.

OBSERVATION II. — Le cas suivant, observé à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, il y a une dizaine d'années, est plus curieux encore: Il s'agissait d'une fillette d'une douzaine d'années, amenée par sa mère à la consultation pour une diminution très accentuée de la vision de l'œil gauche, et pour une saillie considérable de cet œil. Il en imposait au premier abord pour une exophtalmie véritable, et notre première impression fut celle d'une tumeur de l'orbite qui refoulait en avant le globe oculaire. L'affection était apparue trois mois auparavant dans a convalescence d'une fièvre typhoïde grave et prolongée.

Mais les autres symptômes observés ne cadraient nullement avec une tumeur de l'orbite. L'œil était parfaitement réductible, sensiblement augmenté de volume, et quel ne fut pas notre étonnement de constater, à l'examen skiascopique, une myopie de 14 dioptries, alors que la réfraction de l'œil droit était absolument normale. L'instillation d'atropine ne modifiait en rien la réfraction, preuve qu'il ne s'agissait pas ici d'un spasme de l'accommodation, comme en témoignaient d'ailleurs l'allongement et l'augmentation de volume du globe oculaire.

La mère était très affirmative et l'enfant, disait-elle, avait eu toujours jusqu'ici la même vision des deux yeux. Jamais la moindre trace de myopie n'avait été constatée ; l'œil gauche n'avait commencé à augmenter de volume et la vision à se troubler que pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

Ces faits d'ailleurs ne sont pas isolés et le rôle des maladies générales dans l'évolution de la myopie sera mieux précisé à mesure qu'il sera mieux connu. Celui de la syphilis ne semble pas douteux et le Pr de Lapersonne a rapporté à ce sujet quelques observations très démonstratives (2).

Concluons de tout ceci que les modifications de réfraction du globe oculaire ne sont pas dues toujours à la seule prédisposition congénitale. Probablement joue-t-elle le principal rôle, tout au moins pour les myopies très accentués et définitives, comme pour celle observée chez notre fillette à la suite de sa convalescence de fièvre typhoïde. Sans doute fallait-il incriminer ici la prédisposition congénitale caractérisée par l'amincissement de la sclérotique, joint à une moindre résistance de celle-ci (3), la distension étant alors favorisée par la maladie générale intercurrente et par la diminution de résistance des tissus qu'elle entraîne.

(2) F. DE LAPERSONNE, Syphilis et myopie (*Presse médicale*).
(3) F. TERRIEN, Anatomie de l'œil myope (*Archives d'ophtalmologie*, 1906).

Par contre, les myopies passagères, observées au cours du diabète et de certaines infections toujours très peu accentuées et rarement définitives, semblent dues à une augmentation de la réfringence du cristallin et ne reconnaissent d'autre cause que l'infection ou l'intoxicatiou générale qui l'ont provoquée. Peut-être sout-elles dues bien moins à une véritable action toxique qu'à une action osmotique, résultant de la diminution des liquides. Quoi qu'il en soit, elles méritent d'être retenues et seraient vraisemblablement plus fréquemment observées si elles étaient plus souvent recherchées.

L'ADRÉNALINE HYPOTENSIVE

PAR

le Dr J. GIROU

Ancien interne des hôpitaux de Toulouse.
Chirurgien oto-laryngologiste des hôpitaux de Carcassonne

Pour la plupart, le mot *adrénaline* appelle encore, tel un réflexe, le mot *hypertension* ; c'est ou plus exactement c'était une idée bieu classique, plus qu'admise et bieu cataloguée que l'adrénaline était hyperteusive. L'adrénaline jouissait de cette propriété pharmacodynamique spécifique d'être vaso-constrictive, *hypertensive* ; c'était un crédo, un acte de foi, un dogme.

Cette action, découverte par Oliver et Schœfer en 1895 et par Cybulski et par Scymonowicz à peu près en même temps, fut consacrée par les recherches de Langlois, par les travaux de Camus, Lépine, Lœper, Buret, Bierry, Ciaccio, Livon, Abelous, Carnot, Mousset, Josserand, Josué, Boy, Teissier. La physiologie précise par ses travaux et ses expériences, avec une rigueur mathématique, l'action hypertensive de l'adrénaline; mais si l'on examine l'action hyperteusive de l'adrénaline uon plus dans un laboratoire de physiologie sur l'animal, mais en clinique chez l'homme, les preuves des effets hypertensifs sont moins absolues ; si Netter, Martin, Hutinel, Oppenheim, Lœper recommandent l'adréualine pour lutter contre les tensions basses, par contre nombreuses sont les constatations au moins négatives de l'hypertension après l'adrénaline : Pierre Teissier, Langlois, Chauffard, Granger, Steward, Pierre Marie, Léon Beruard, Bezançon, Caruot. Heckel dernièrement, daus un article sur l'asthme paru dans le *Journal médical* (décembre 1920), signale « l'innocuité absolue et *méconnue* » de l'adrénaline qu'il a employée « surtout sans aucune modification dans la pression artérielle » même chez des hypertendus artérioscléreux. Cette constatation, nous l'avions faite dès 1918 et nous avions même décrit l'adrénaline hypotensive par injection hypodermique, objet de cet article.

Quand nous fîmes, en 1918, dans le service de M. le professeur Dalous, notre première injectiou de 1 milligramme d'adrénaline dans le tissu sous-cutané des sujets examinés, nous étions sous la théorie hypertensive de l'adrénaline : sortir de ces idées eût été une hérésie, une erreur, une fantaisie. Notre étonnement fut grand, notre surprise extrême quand la première fois, expérimentant et suivant l'effet de l'adrénaline sur la pression artérielle, nous coustatâmes, minute par minute, quart d'heure par quart d'heure, heure par heure, l'*hypotension de la maxima*. Nous crûmes à une erreur et nous recommençâmes l'épreuve : l'hypotension était bien une réalité : une exactitude ; nous crûmes à un cas isolé, à une exception et nous fîmes des études eu séries, nous poursuivîmes nos recherches ; nous expérimentâmes avec des solutions diverses : solution préparée à notre hôpital, solution fournie par le Service de santé, solution de Clin. Plusieurs sujets furent réinjectés et les tensions iuscrites, comparées, contrôlées avec l'épreuve antérieure : les épreuves se corroboraient. L'hypotension n'était pas le fait du hasard, mais à peu près la règle ; à tel point que dans nos épreuves, quand nous trouvions une tensiou maxima qui dépassait le taux de la tension initiale, nous étions arrivés à en être étonnés.

Voici le résultat de nos constatations dout la base a été plus de 100 injections hypodermiques d'adrénaline.

Étude des variations de tension après 1 milligramme d'adrénaline hypodermique.

— **I. Tension maxima.** — 1° DÉBUT. — La tension systolique commence à baisser vers la dixième minute ; ordinairement le premier quart d'heure marque le début des perturbations sphygmométriques.

2° ÉVOLUTION DE LA MAXIMA. — L'abaissement de la maxima s'accentue franchement dans la première demi-heure et persiste eu plateau à partir de une heure jusqu'à quatre heures après le moment de l'injection ; l'action efficace est la deuxième, troisième et quatrière heure. La chute de la maxima a son maximum à la troisième heure.

3° FIN DE L'ABAISSEMENT DE PRESSION. — La pression remonte la plupart du temps vers la septième heure ; elle ne remonte pas brusquement, mais rétablit le taux antérieur progressive-

ment; il arrive, dans le plus grand nombre des cas, que le taux antérieur soit atteint à la dixième heure après cette période hypotensive.

4° DEGRÉ DE L'ABAISSEMENT DE LA MAXIMA. — La tension systolique dans cette chute le plus souvent notée peut varier d'une façon appréciable: elle dépasse ordinairement 5 millimètres, atteint souvent un centimètre et même 2 centimètres. La lecture des graphiques de nos tracés nous montre des chutes en escaliers très sensibles.

RÉSUMÉ. — D'une façon générale, nous avons trouvé l'hypotension systolique comme règle.

III. **Rapport de la maxima et de la minima.** — Si l'on juge le rapport de la maxima et de la minima, on voit que, pour une minima relativement fixe, on a une maxima qui subit des variations considérables. La diastolique restant presque au même niveau, la systolique baisse et la différence de tension diminue. La pression différentielle se resserre. L'aspect d'un graphique nous montre un resserrement au centre du diagramme qui, au départ, a des proportions initiales qu'il reprend du reste dix heures après environ.

Exemples :

AU REPOS	1/4 h.	1/2 h.	3/4 h.	1 h.	1 h.1/2	2 h.	4 h.	7 h.	10 h.
7-13	6-11	7-11	7-11	7-12	7-11	6-13	6-13	6-14	7-13
6-14	6-14	6-14	6-15	6-13	6-12	6-13	6-13	6-14	6-14
7-16	7-16	6-15	6-15	6-14	6-13	6-14	6-16	6-16	6-14

Sur 100 cas observés, nous n'avons constaté une hypertension systolique légère que 20 fois, soit une hypotension de 80 p. 100, et nous devons faire remarquer, pour en tirer une juste interprétation, que l'hypertension ne fut obtenue qu'avec une solution fraîchement préparée.

II. **Tension minima.** — La tension minima est plus fixe, et le graphique nous la montre le plus souvent stable ou abaissée légèrement.

1° DÉBUT. — La minima peut être influencée aussi rapidement que la maxima et dès la dixième minute ou le premier quart d'heure la minima réagit au médicament et le plus souvent baisse ; cette action est plus nette dans une demi-heure ; la minima baisse légèrement ou reste stable.

2° ÉVOLUTION DE LA MINIMA. — L'adrénaline continuant son effet, les réactions se précisent davantage ; il semble que l'action efficace se maintienne de la première heure à la sixième heure. On constate une extrême diversité dans les mensurations ; d'ordinaire la minima reste au chiffre inscrit au bout d'une demi-heure, mais on peut assister à des réactions brusques soit d'hypotension, soit quelquefois d'hypertension.

3° FIN DE L'ACTION DE L'ADRÉNALINE. — A la septième heure, la tension diastolique reprend son équilibre antérieur; quelquefois l'abaissement persiste.

4° DEGRÉ DES VARIATIONS DE LA MINIMA. — Nous avons vu que souvent la minima reste stable ; quand elle s'abaisse, son niveau diminue faiblement, de un centimètre environ, quelquefois de deux, exceptionnellement de trois.

RÉSUMÉ. — La tension minima subit peu de changements, mais, quand elle est touchée, elle baisse plutôt qu'elle ne s'élève.

Dans nos observations il est une curiosité clinique à signaler, c'est celle d'un cardio-rénal : âgé de trente-huit ans, après une commotion cérébrale, a fait de l'hémiplégie droite; incorporé, il est atteint en février 1918 de néphrite chronique avec crise d'urémie ; c'est un hypertendu : maxima 24, minima 13. Il était intéressant de savoir comment l'adrénaline hypertensive agirait sur cette tension si élevée. La pression baissa et le malade accusa du soulagement.

Nous constatâmes les pressions suivantes :

1/4 h. ap.	1/2 h.	3/4 h.	1 h.	2 h.	5 h.	7h.
13-22	12-30	11-18	11-20	10-20	11-19	11-18

Nous avons obtenu de l'hypotension. Que devient alors la pathogénie de l'hypertension des scléroses rénales ; quel est le rôle de l'hyperépinéphrie, puisque adrénaline organique + adrénaline médicamenteuse = hypotension. L'hypertension de la néphrite hypertensive n'aurait plus une pathogénie adrénalinique ; la théorie glandulaire surrénale serait-elle diminuée et le problème hypertensif reviendrait-il aux anciennes théories mécaniques? Nous ne voulons que noter des faits, constater des réalités.

Interprétation de l'adrénaline hypotensive. — Nous venons de donner les chiffres des tensions systolique et diastolique obtenues après une injection d'adrénaline et nous en avons exprimé très nettement le résultat d'hypotension. L'hypotension a été, en effet, à peu près toujours la règle ; l'hypertension, l'exception.

Nous n'avons pas la prétention de prouver que l'adrénaline n'est pas hypertensive ; nous ne voulons pas tourner contre nous les physiologistes,

mais ce que nous tenons à dire c'est que, dans la pratique courante journalière, clinique, le praticien qui au lit d'un malade injecte de l'adrénaline pour stimuler son cœur croit obtenir une hypertension théorique, mais obtient en pratique de l'hypotension. Le chirurgien qui veut relever la tension d'un de ses opérés, d'un grand shocké, injecte dans le tissu cellulaire, avec la foi théorique, une ampoule d'adrénaline qui abaissera la tension.

Nous avons recherché dans la riche littérature médicale qu'a fait surgir depuis 1894 la découverte de l'adrénaline l'explication de l'adrénaline hypotensive. Il est facile de trouver qu'après la vaso-constriction première due à l'adrénaline, une vaso-dilatation secondaire s'établit : l'expérience de l'adrénaline injectée dans l'oreille de lapin en est une démonstration élégante. Si on trouve souvent signalée cette vaso-dilatation à côté de l'action vaso-constrictive de ce médicament, on découvre, en cherchant bien, qu'à côté de la classique hypertension signalée, il existe une littérature qui s'occupe de l'hypotension consécutive à l'adrénaline. Ce sont des idées peu connues, mal admises. Nous allons résumer ces principales études, qui ont une importance réelle ; nos observations y trouveront une base.

Carnot et Josserand, dès 1904, s'appliquaient à l'étude physiologique de l'adrénaline et, à côté des propriétés hypertensives, ils notaient l'hypotension secondaire. Josserand, en sa thèse, s'exprimait ainsi, après avoir décrit l'ascension de la pression sanguine : « Il se produit souvent une hypotension qui peut abaisser la pression de 1 à 7 centimètres de mercure au-dessous de la normale ; nous pensons qu'il faut voir dans cette hypotension une réaction générale de l'organisme. »

Moore et Purington, en 1900, avaient remarqué que l'extrait d'adrénaline médullaire, donné à très petite dose, cause chez le chien une chute de pression, tandis qu'une dose plus considérable était suivie d'une élévation de la pression. Meltzer vérifia ses expériences et ses résultats corroborèrent. Elliot, en 1905, constata que des solutions très diluées entraînaient une chute de la pression artérielle chez le chat. Dale démontra qu'après injection préalable d'ergotoxine, l'adrénaline, même à dose élevée, devient un dépresseur de la tension artérielle. Hookins, expérimentant chez le chien, prouva que l'adrénaline se comportait comme les extraits surrénaux et amenait la même chute de pression. Pari, dans une série d'expérimentations, démontra qu'après une injection d'adrénaline à titre faible et conservée depuis longtemps, la vaso-dilatation constatée sur les reins et les membres inférieurs était considérable. Ce phénomène ne se produirait pas si l'adrénaline était fraîche. Il expliquait l'abaissement de la pression artérielle par des transformations chimiques de la solution employée. L'adrénaline fraîche ne donnerait pas de chute dans la tension artérielle.

En 1905, Josué, expérimentant sur le lapin, avait obtenu des hypertensions notables, mais, à la fin de son compte rendu, il déclare que : « les élévations brusques et passagères de la pression sont souvent suivies d'un abaissement au-dessous de la normale », et il signale « les résultats contraires d'Annato et Fuggella qui ont noté un abaissement de la pression ». Dubois émet l'hypothèse que cette hypotension serait attribuable à l'action d'une substance hypotensive distincte.

Plus on va, plus cette question de balancement de la vaso-constriction par la vaso-dilatation, de l'hypertension par l'hypotension, préoccupe les physiologistes. Tiffeneau trouve des alcaloïdes voisins à action vaso-constrictive ; l'adrénaline n'a donc pas une propriété hypertensive spécifique. Halpern, en 1913, constate qu'une injection d'extrait surrénal de cobaye dans le péritoine de lapin suscite la formation de substance vaso-dilatatrice. H. Roger isole les substances hypotensives des capsules surrénales et à l'adrénaline hypertensive il oppose les chromogènes, les surrénalo-hypotensives, vérifiés et étudiés surtout par Lucien et Parisot dans les « glandes surrénales et organes chromaffines ».

Mais, même en dehors de ces substances hypotensives, on peut avoir une hypotension d'emblée, et le travail de deux Américains, W.-B. Cannon et Henry Liman, pose très bien le problème avec une rigueur physiologique. L'objet de leur étude était de s'assurer si la sécrétion des glandes adrénalines avait une influence sur la fatigue musculaire. « L'excitation splanchnique causa une chute de pression brusque ou presque brusque ; cette chute fut obtenue à plusieurs reprises. Elle se produisit après que toutes les connexions nerveuses avec l'aorte et la veine cave inférieure eurent été exclues et elle se produisit encore après l'excitation directe de l'une des glandes adrénalines. » C'est ainsi qu'ils s'aperçurent de l'hypotension. Voici leur conclusion : « Toutes ces observations prises ensemble indiquent que l'adrénaline n'augmente pas toujours la tension artérielle, mais, en *petites doses*, peut au contraire diminuer la tension. La chute presque directe de la pression du sang est donc due à la libération de l'adrénaline des glandes surrénales quand les nerfs splanchniques sont excités. Malgré la preuve précédente, *l'idée est fermement établie que l'adré-*

line est normalement un agent augmentant la pression du sang par vaso-constriction. »

Dans l'interprétation de nos résultats d'adrénaline hypotensive nous devons faire aussi intervenir le mode de pénétration avec lequel nous avons introduit l'adrénaline dans l'organisme : nous nous sommes toujours servi de l'injection hypodermique.

Avec l'adrénaline, la voie de pénétration a une importance ; Carnot et Josserand y ont insisté avec raison. Dans les veines, l'injection à fortes doses aurait une influence considérable sur l'hypertension, de même dans les artères ; à faible dose, les résultats seraient différents ; une partie de l'adrénaline serait arrêtée dans le passage des mailles périphériques artérielles ; le réseau intestinal et hépatique empêche tout effet du médicament ; dans la traversée du foie surtout, l'adrénaline perdrait son pouvoir sphygmogénique. Du reste, Carnot, au sujet des injections sous-cutanées, déclare que « l'injection de doses, même très fortes, ne produit aucun effet, ni immédiat, ni tardif ». Nous n'avons injecté sous la peau des sujets examinés que des doses moyennes de 1 milligramme. Nous pouvons admettre avec Martinet que « la vaso-constriction locale en retarde la diffusion et qu'elle est en partie détruite localement » ; la vaso-constriction a donc empêché de diffuser rapidement le médicament, il n'a été versé que goutte à goutte dans le courant de la grande circulation, *à petite dose* ; et nous savons, d'après les travaux de J.-P. Langlois et G. Desbouis et de Cannon et Lyman, que *l'adrénaline est vaso-dilatatrice à très faible dose* et vaso-constrictive à dose plus forte.

Il faut également signaler qu'il nous a semblé que l'âge des solutions intervient dans les variations sphygmométriques ; nous avons vu que Pari avait déjà signalé le fait et faisait de l'hypotension avec une solution d'adrénaline altérée de date ancienne. Il est possible que cette influence intervienne, car avec une solution âgée de six mois nous avons toujours obtenu l'hypotension ; de même avec la solution du Service de santé à qui on ne peut donner d'âge ; tandis qu'avec une solution fraîche préparée exprès pour cette vérification, nous avons *quelquefois* obtenu de l'hypertension.

Conclusion. — Nous le répétons, nous ne nous mettons pas sur le terrain science pure, biologie ou physiologie ; nous n'expérimentons pas dans un laboratoire, mais le malade à qui on injecte de l'adrénaline pour stimuler son cœur défaillant fera, après l'injection hypodermique de 1 milligramme d'adrénaline, de l'hypotension, la majeure partie du temps : c'est une réalité vérifiée et méconnue. On comprend, par ce résultat, que la posologie de l'adrénaline soit à reviser, si l'on veut obtenir la classique hypertension ; l'évolution vers les doses élevées est tous les jours plus sensible soit pour lutter contre les complications surrénales, soit pour combattre la crise nitritoïde ; et nous sommes loin des doses de Kircheim qui donne jusqu'à 48 milligrammes par jour, soit 400 milligrammes durant une typhoïde. Il nous semble que si on demande à l'adrénaline une efficacité thérapeutique, on doit augmenter largement les doses actuelles et sortir des frontières conventionnelles de la pharmacopée classique ; c'est ce que nous faisons dans notre pratique médicale et chirurgicale, en oto-rhino-laryngologie, soit par exemple pour le traitement de l'asthme, soit pour l'anesthésie locale dans la chirurgie spéciale.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

A MICROCOCCUS CATARRHALIS ET ENTÉROCOQUE

ORCHITE DU TYPE OURLIEN AU 32e JOUR DE L'ÉVOLUTION

PAR MM.

COT et ROBERT (d'Orléans).

L'étude des méningites cérébro-spinales à pseudo-méningocoques, ainsi que celle des méningites à paraméningocoques vont s'enrichissant chaque jour de nouveaux faits et de nouvelles observations.

La meilleure contribution à ce chapitre de pathologie a été apportée par Dujarric de la Rivière dans sa thèse de 1912, où il a fait une excellente revue générale de tous les travaux parus à cette époque sur la question, notamment de ceux de Dopter, Carnot et Marie, Méry, Menetrier et Brodin, Widal et Weissenbach, etc...

Depuis cette époque, de nombreuses observations ont été publiées ; le nombre et la variété des germes, isolés ou en association, qui ont été dénombrés comme pouvant commander le syndrome de méningite cérébro-spinale aiguë vont se multipliant sans cesse.

Tout récemment encore, Boucher relatait dans le *Bulletin de la Société de pathologie exotique* de janvier 1921, une statistique portant sur 35 cas de méningite cérébro-spinale, observés en l'espace de six mois à Tananarive.

Sur ces 35 cas il notait :

18 cas de méningite à méningocoques ;

3 cas de méningite à pneumocoques ;

2 cas de méningite à *Diplococcus crassus* ;

3 cas de méningite à examens bactériologiques négatifs.

Le restant était dû, soit au pneumobacille, soit à l'entérocoque, soit au *Streptococcus mucosus*, soit à divers autres bacilles, cocci, ou coccobacilles non identifiés.

A la séance de janvier de la Société de pédiatrie, Henri Lemoine, Salès et Turquety signalent deux cas de méningite cérébro-spinale, à *Micrococcus catarrhalis*, chez le nourrisson. A cette même séance, Cassoute rapporte également un cas de méningite dû au même germe chez un enfant de trois ans.

L'observation que nous avons recueillie nous a paru présenter quelque intérêt, en raison : de l'association microbienne qui a situé le tableau clinique, de la bénignité relative des symptômes observés, de l'essai de vaccinothérapie tenté, et surtout de l'apparition, au trente-deuxième jour de la maladie, d'une orchite du type ourlien.

Observation. — Le 14 juin 1920, entre à l'hôpital mixte d'Orléans, pavillon Sabatier, B... Henri avec le diagnostic « embarras gastrique fébrile, anorexie, vomissements ». Cet homme, ajourné de la classe 1919 pour faiblesse générale, ne présente, dans ses antécédents personnels, que deux atteintes de grippe sans complications, en novembre 1918 et en janvier 1920. Il n'a jamais été atteint d'oreillons.

Étant de garde la nuit du 8 au 9 juin, B. . a eu la sensation d'un refroidissement. Dans la journée du 9, il a souffert de mal de gorge, de céphalée, de courbature et de douleurs dans les membres inférieurs. Température, 39°,5. Il rentre à l'infirmerie dans la soirée. Là, la température, après s'être abaissée jusqu'à 36°,8, le 11 au soir, est montée le 12 à 40°,3, en même temps que survenaient des vomissements. Le malade ne garde aucun aliment et reste constipé jusqu'au 14 juin, jour de son entrée à l'hôpital.

A son arrivée, B... présente une céphalée intense, un peu de rachialgie, un peu de raideur de la nuque, et un léger signe de Kernig. Les réflexes tendineux sont abolis, les cutanés conservés. Il n'y a pas de signe de Babinski, pas de photophobie.

Les pupilles réagissent normalement à l'accommodation, faiblement à l'action de la lumière. Les yeux sont sains, la vision normale. Il n'y a pas de délire, pas d'éruption, pas de trouble des sphincters. La température se maintient entre 38 et 39°. Le pouls est régulier, mais lent : 52 pulsations. On ne constate rien d'anormal à l'auscultation du cœur ni des poumons. La tension artérielle égale Mx 14, Mn 9 à l'appareil Vaquez-Laubry. L'urine ne contient ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires, seulement un peu d'urobiline.

La ponction lombaire donne un liquide légèrement trouble sortant sous pression. Le malade est mis à la diète hydrique avec glace ; on lui administre une potion au bromure et un lavement purgatif. Le 15, les vomissements ont cessé. On lui donne des bains à 38° et on fait un abcès de fixation, qui sera incisé le 20. Jusqu'au 23, la température oscille autour de 38°, le pouls, parfois un peu irrégulier, devient peu à peu plus fréquent et enfin normal par rapport à la température.

Le 23, la température remonte à 39° ; la céphalée et la raideur de la nuque reparaissent. Une nouvelle ponction lombaire donne issue à un liquide louche sortant sous pression. Dès le 24 au soir, la température est redevenue normale, mais le pouls est un peu irrégulier à 60, puis à 48 le 25.

La reprise des phénomènes aigus a motivé, le 24, l'injection de 1 centimètre cube de vaccin autogène, qui n'avait pas été employé jusqu'alors en raison du peu de gravité du tableau clinique. Le 27, tout est rentré dans l'ordre : il n'y a plus de fièvre, plus de raideur de la nuque, plus de signe de Kernig, ni de céphalée. Il ne se produit rien de spécial jusqu'au 12 juillet, date où le malade remarque un peu de gonflement douloureux au niveau de son testicule gauche.

Le 14, le gonflement s'est accentué ; le testicule est augmenté dans tout son ensemble, la pression en est douloureuse et l'examen ne révèle pas de localisation plus spéciale à l'épididyme, ni de réaction appréciable de la vaginale. C'est le tableau classique de l'orchite ourlienne. Cet état s'accompagne d'une reprise de la fièvre, mais la température ne dépasse point 38°,2. Nous notons pour mémoire qu'il n'existe ni écoulement urétral, ni traces de blennorragie antérieure.

Le 7 août, tous les symptômes d'orchite ont disparu, l'état général est satisfaisant et le malade part en convalescence le 12 août.

Nous avons appris depuis que le soldat B... avait été réformé temporairement le 2 décembre 1920, avec le diagnostic suivant : « céphalée frontale et sous-occipitale s'exaspérant avec la fatigue, douleurs dans les membres inférieurs dont la force est légèrement amoindrie, diminution des réflexes rotuliens, surtout à droite. »

Examens bactériologiques. — Le liquide céphalo-rachidien, légèrement trouble, donne, après centrifugation, un culot assez appréciable. Albumine à l'albuminimètre de Sicard et Cantaloube : 0,60 ; sucre : 0,33 par litre. A la cellule de Nageotte, très nombreux leucocytes incomptables. L'examen sur lames révèle 95 p. 100 de polynucléaires, en voie de cytolyse. Il existe de très rares cocci, en diplo ou tétrades, gram-négatifs, ainsi que quelques éléments gram-positifs en diplo lancéolés. Recherche directe du bacille de Koch, négative. L'ensemencement du culot sur les milieux classiques au sérum, et aussi sur gélose ordinaire est positif dès la dix-huitième heure. Sur ces milieux nous retrouvons les deux germes, dont l'isolement et l'identification sont poursuivis.

Le premier se présente sous la forme de nombreux cocci gram-négatifs ; il existe quelques éléments en diplocoques et en tétrades. Néanmoins la plupart sont, soit isolés, soit groupés en amas irréguliers. L'inégalité des éléments est très peu accentuée et leur coloration d'intensité uniforme. Ces colonies possèdent tous les caractères du *Micrococcus catarrhalis*. Rondes, blanches, à surface inégale, granuleuses, elles ne s'émulsionnent pas et forment des grumeaux insolubles dans l'eau. L'épreuve de fermentation des sucres est négative, et les maltose, glucose et lévulose ne sont pas attaqués.

Le deuxième germe isolé est formé d'éléments gram-positifs, auréolés et lancéolés, tantôt en diplocoque de forme irrégulière et inégale, tantôt groupés en courte chaînettes de forme également irrégulière. Ses colonies sur

gélose sont petites, d'aspect bleuté typique; l'identification en est poursuivie sur les divers milieux et notamment sur les milieux sucrés habituels qu'il attaque. Il s'agit d'un entérocoque.

Le prélèvement effectué au niveau du rhino-pharynx du malade, quarante-huit heures après son entrée à l'hôpital, nous a permis d'y retrouver les deux germes isolés dans le liquide céphalo-rachidien.

DISCUSSION. — En somme, nous avons eu affaire à une méningite cérébro-spinale aiguë à *Micrococcus catarrhalis* et à entérocoque associés, ayant évolué avec un tableau clinique nettement esquissé mais fruste. Parmi les quelques points qu'il nous paraît intéressant de souligner, le premier est, en effet, cette bénignité d'évolution. Dans tous les cas de méningite cérébro-spinale due au *Micrococcus catarrhalis*, elle a été signalée. Lemoine, Salès et Turquety, dans leur communication, insistent sur le pouvoir pathogène très atténué de ce germe. Dans notre cas, il est curieux de constater que l'association de l'entérocoque n'a pas apporté un nouvel élément de gravité à l'ensemble du processus morbide.

Dès le surlendemain de l'entrée à l'hôpital, nous avons noté une atténuation nette des symptômes, ce qui d'ailleurs nous a décidé à différer la vaccinothérapie intrarachidienne que nous voulions instituer dès le début.

Le deuxième fait à signaler est la rechute légère qui s'est produite sans aucune cause appréciable.

Cette rechute a été tellement peu accentuée du reste, que nous n'osons pas imputer à l'actif de l'injection intrarachidienne d'auto-vaccin que nous avons faite à ce moment-là, la défervescence immédiate qui a suivi. Cette reprise de température nous semble assez intéressante néanmoins à rappeler, car ces à-coups sont la norme dans l'évolution des méningites cérébro-spinales aiguës dues aux différents germes et, comme le dit Dopter, « ce qui caractérise la température dans cette maladie, c'est son allure essentiellement capricieuse ».

Enfin le troisième fait que nous voulons surtout retenir, est l'apparition chez notre malade d'une orchite, et cela en pleine convalescence, au trente-deuxième jour de l'évolution. Cette complication a été signalée au cours de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. Dopter rapporte, dans son *Traité des maladies infectieuses*, l'existence possible d'orchi-épididymites, de vésiculites, de déférentites, dues à l'action du méningocoque, et signale les cas observés par Pick, Schottmüller et Salebert.

Nous ne connaissons pas de cas indentiques au cours de l'évolution d'un syndrome méningé dû, comme dans notre cas, à l'association *Micrococcus catarrhalis* et entérocoque.

L'explication de ce symptôme, et surtout son apparition à une date si éloignée du début de la maladie, nous semble très difficile à donner.

Blechmann et Stiassnie, à la séance de la Société de pédiatrie du 18 janvier 1921, ont signalé, au cours d'une diphtérie grave, une orchi-épididymite bilatérale ayant évolué parallèlement à des accidents sériques, et ont paru incliner vers l'hypothèse d'une localisation exceptionnelle d'accidents sériques chez leur malade.

Si dans certains des cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques signalés plus haut et soignés par la sérothérapie, il est possible de retenir cette hypothèse, dans le cas que nous rapportons il ne saurait en être question.

Devons-nous admettre qu'il s'est produit ici une métastase infectieuse due à une reviviscence des germes s'étant précédemment localisés aux méninges?

C'est là sans doute l'explication qui semblerait *a priori* la plus plausible.

Nous avons pensé néanmoins, et nous citerons cette dernière hypothèse pour être complets, à une atteinte concomitante possible de la maladie ourlienne.

Notre enquête nous a en effet révélé qu'une épidémie d'oreillons assez sérieuse sévissait au régiment auquel appartenait le malade. Celui-ci, à coup sûr, a été en contact avec des malades atteints d'oreillons, soit à son unité, soit durant son séjour à l'infirmerie.

Y a-t-il eu une évolution parallèle de la méningite à pseudo-méningocoques et de la maladie ourlienne, cette dernière étant atténuée, modifiée dans ses modalités, et ralentie dans son évolution, grâce à la coexistence d'un deuxième processus morbide associé?

Peut-on supposer également que le germe ourlien, manifestant cliniquement sa présence par une seule de ses localisations, la localisation orchitique, a pu favoriser par l'inflammation du rhino-pharynx qu'il a occasionnée, le passage et la localisation méningée des germes que nous avons identifiés?

Nous ne saurions nous prononcer. Il nous plaît toutefois de rappeler que, si avec Haden, Netter et d'autres auteurs, on admet que la localisation cérébrale des oreillons contraste le plus souvent avec la pauvreté des signes méningés et qu'au contraire, elle éveille plutôt l'idée d'un processus d'encéphalite, il y aurait là une raison sérieuse qui permettrait, dans l'hypothèse présente, d'expliquer la localisation aux méninges du

Micrococcus catarrhalis et de l'entérocoque qui lui auraient été associés.

L'évolution ultérieure de la maladie aurait pu seule nous fixer en nous indiquant si l'orchite observée chez notre malade a été suivie de l'atrophie qui est la règle dans la maladie ourlienne, et qui n'est pas signalée, à notre connaissance du moins, dans les autres localisations infectieuses testiculaires.

Malheureusement nous n'avons pu suivre notre malade, et ce n'est que par l'examen de son dossier médical que nous avons appris qu'après sa convalescence et un séjour de quelques semaines dans un service de neurologie, il avait été proposé pour la réforme temporaire en raison des séquelles nerveuses que nous avons déjà signalées à la fin de son observation. Il n'est pas dépourvu d'intérêt de constater ce reliquat de troubles nerveux persistant à une époque déjà éloignée et succédant à une tableau clinique aigu aussi léger.

Conclusions. — En résumé, de l'ensemble de cette observation nous croyons devoir retenir surtout les quelques faits suivants :

1° L'évolution aiguë relativement bénigne d'une méningite cérébro-spinale à *Micrococcus catarrhalis* et entérocoque associés ;

2° L'apparition d'une orchite de type ourlien au cours de l'évolution de la maladie ;

3° Les séquelles assez sérieuses de cette méningite à association microbienne ayant évolué avec un tableau clinique peu alarmant à la phase aiguë, et qui a entraîné à sa suite, et cela en l'absence de toute sérothérapie intrarachidienne intempestive, la nécessité d'une réforme temporaire ;

4° Enfin et surtout, l'utilité qu'il y a à ponctionner sans différer tout malade suspect de localisation méningée, même fruste. On peut ainsi, sans perdre un temps précieux pour le malade, attendre le résultat de la culture, sur les divers milieux au sérum et aussi sur gélose ordinaire, et non plus simplement celui de l'examen du culot de centrifugation sur lames, soit pour pratiquer la sérothérapie anti-méningococcique A, B ou C, soit pour s'en abstenir, en la remplaçant suivant les cas, et en tenant compte de la gravité des symptômes, par des vaccins autogènes.

LA PRÉVENTION DE LA ROUGEOLE

(d'après les travaux américains).

PAR

M. G. BLECHMANN et Mme GEISMAR

La rougeole est peut-être la plus répandue des maladies infectieuses. Presque tous les humains sont réceptifs, et l'homme adulte peut contracter la rougeole si, par hasard, il est resté indemne dans son enfance.

Contrairement à la croyance populaire, la rougeole est une maladie qui est loin d'être bénigne. En 1913, on a enregistré 8 108 cas de mort par rougeole aux États-Unis. La même année, dans ce même pays, il y eut 5 498 décès dus à la scarlatine.

Bien que la mortalité soit maxima chez les enfants au-dessous de cinq ans et particulièrement au-dessous de trois ans, on a pu constater dans les camps militaires aux États-Unis que, dans certaines conditions, la rougeole peut déterminer une mortalité élevée.

Or, on a tenté peu de chose pour immuniser contre la rougeole. Des recherches récentes (1) qui furent par ailleurs l'objet d'une polémique assez vive dans la presse politique, rappellent l'attention sur les expériences faites antérieurement par les auteurs américains.

En 1915, le Dr Charles Herman (2), de New-York, a communiqué divers travaux sur cette question. Ses expériences lui furent suggérées par la constatation que les enfants âgés de moins de six mois contractent rarement la rougeole, et s'ils la contractent, ils font une forme atténuée.

Quarante nourrissons furent inoculés de la façon suivante : Avec des tampons d'ouate, on fit vingt-quatre heures avant l'éruption un prélèvement de mucus nasal d'enfants chez lesquels on avait porté le diagnostic de rougeole. Avec ces tampons enduits de virus, on frotta doucement la muqueuse pituitaire des 40 nourrissons. La majorité d'entre eux ne montra aucune réaction particulière ; 15 eurent une légère élévation de température et, dans quelques cas, on constata chez ces enfants quelques boutons sur la face et le corps.

Depuis cette époque, 4 de ces nourrissons

(1) Ch. Nicolle et E. Conseil, Prévention de la rougeole au moyen de l'inoculation du sérum ou du sang complet des convalescents (*Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord* (Tunis), t. I, n° 2, 1921).

(2) Cité par D.-L. Richardson et Hilary Connor.

(actuellement âgés de plus d'un an) ont été en contact intime avec des rougeoleux, et aucun n'a contracté la rougeole. Deux autres parmi ces 40 enfants furent réinoculés à l'âge respectif de vingt et un et vingt-trois mois avec résultats négatifs.

On sait qu'un autre essai d'immunisation avec le sérum de convalescent fut communiqué par MM. Nicolle et Conseil (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 avril 1918). Dans une famille de quatre enfants, ils inoculèrent à un enfant de deux ans le sérum de son frère atteint de rougeole. Le sérum fut prélevé au septième jour de la convalescence, c'est-à-dire dix jours après les premiers symptômes. Les deux autres frères non traités furent contaminés en trois ou quatre jours. L'enfant de deux ans, bien qu'il fût laissé au contact de ses frères, resta indemne.

MM. D.-L. Richardson et Hilary Connor (1) ont employé deux méthodes :

1° L'injection de sérum de convalescent de rougeole (donc une immunisation passive qui ne semble pas devoir procurer une immunisation permanente) ;

2° L'inoculation simultanée de virus et de sérum (d'où pourrait résulter une immunisation active).

Immunisation passive contre la rougeole. — *Usage du sérum sur les individus non immunisés exposés à la contagion de la rougeole.*

Préparation du sérum. — On retire le sang d'une veine du pli du coude et on le recueille dans un tube stérile portant le nom du malade. Les tubes sont placés dans une glacière pendant une nuit. Le lendemain matin, on décante le contenu d'un tube, on verse le sérum dans un ou plusieurs tubes stériles. Le sérum de chaque malade étant conservé séparément, on pratique la réaction de Bordet-Wassermann. On mélange alors les sérums des malades chez lesquels le Bordet-Wassermann est négatif, on note le nombre de jours écoulés entre l'éruption et la prise du sang. Ce sérum n'est additionné d'aucun antiseptique et s'il doit être utilisé dans le cours d'une semaine, la glace suffit à le conserver. Si on doit le conserver plus d'une semaine, on y ajoute 25 p. 100 d'une solution de tricrésol.

Une dose de sérum (soit 7 à 25 centimètres cubes) est injectée dans le muscle de la fesse dans les quelques jours qui suivent l'exposition à la contagion.

Groupe n° 1. — Quatre malades se trouvaient en contact libre dans une salle de convalescents de diphtérie. Ces quatre malades n'avaient pas eu la rougeole. Ils furent mis au contact de deux rougeoleux qui vinrent à l'hôpital en incubation de rougeole : l'une, Norma L..., âgée de six ans, avait séjourné cinq jours dans la salle quand survint l'éruption, le 5 mai ; l'autre, Helen F.., âgée de huit ans, y avait séjourné trois jours quand parut l'éruption, le 9 mai. Ces enfants furent alors retirées de la salle, mais elles y étaient restées pendant la période la plus contagieuse de la maladie.

Shirarina C..., âgée de seize mois, et Alfred D.., âgé de deux ans, reçurent 15 centimètres cubes de sérum le 11 mai. Le sérum provenait de cinq malades et avait été prélevé neuf, huit, dix-neuf, vingt-cinq, sept jours après l'éruption. Aucun de ces deux enfants ne contracta la rougeole. Shirariua C.., en juin, fut encore exposée à un contact partiel de rougeole et ne la contracta pas.

Lilian W..., âgée de treize mois, reçut le 1er mai 6 centimètres cubes de sérum provenant de trois malades (sérum prélevé dix, neuf, vingt-neuf jours après l'éruption). L'enfant ne montra aucun signe de rougeole.

Dans ce même groupe, Gaetane F..., âgée de dix-huit mois, servit de contrôle : elle ne reçut pas d'injection de sérum, et *contracta la rougeole* le 24 mai.

Groupe n° 2. — Le 13 mai, un malade avec une laryngite diphtérique fut amené dans la salle des croups où il se trouva en contact avec trois ou quatre enfants. Le 15 mai, on signale dans la maison de cet enfant, 6 cas de rougeole. L'enfant examiné montre des taches de Köplik ; on l'isole. Deux enfants de la salle n'avaient jamais eu la rougeole.

Le 18 mai, on injecte à Raymond B... âgé d'un an, 15 centimètres cubes de sérum provenant de cinq malades (sérum prélevé neuf, quatre, quatre, quatorze, six jours après l'éruption). L'enfant n'eut pas la rougeole :

Alfred A..., âgé de quatre ans, reçoit 15 centimètres cubes, provenant de deux malades (prélèvement huit et dix jours après éruption). Pas de rougeole.

Immunisation active. — Trois malades furent traités comme suit :

Expérience n° 1. — Esther V..., âgée de quatre ans, séjourna pendant plusieurs heures dans la même salle qu'un enfant qui fit le 24 mai une éruption de rougeole.

Le 27 mai, on lui injecte du sérum de convalescent prélevé sur trois patients, respectivement cinq, huit, dix jours après l'éruption. Le même jour (27 mai), on préleva le mucus du nez et de la gorge chez deux enfants qui eurent l'éruption ce même jour. Ces mucosités furent immédiatement déposées sur la muqueuse nasale et la gorge d'Esther V...

(1) L'immunisation contre la rougeole (*The Journ. of the Amer. med. Associat*, vol. 72, n° 15, 12 avril 1919, p. 1046).

Le temps écoulé entre les deux opérations ne dépassa pas trois ou quatre minutes. Esther V... avait la coqueluche, et sa température atteignait habituellement 37°,7. Douze jours après, une éruption hémorragique apparut sur sa face avec quelques plaques disséminées sur le corps. Le même soir, la température s'éleva à 39°,4. Le lendemain, la température revint à 37°,7 et l'éruption ne s'étendit pas et disparut en quelques jours. Il n'y eut pas de taches de Köplik ni de catarrhe, et l'enfant se tenait assise dans son lit comme d'habitude, sans paraître malade.

Cette expérience semble montrer que si l'enfant fut réellement infectée naturellement ou expérimentalement (et il est probable qu'elle fut infectée de toute manière), elle montra, douze jours après l'inoculation, une réaction qui pouvait être une rougeole avortée.

Si ce fut une rougeole avortée, même si le sérum n'empêcha pas l'infection, tout au moins l'atténua-t-il. Si ce fut une réaction sérique, D.-L. Richardson et Hilary Connor constatent qu'elle présentait un aspect insolite.

Expérience n° 2. — Le 11 août, Régina C..., âgée d'un an, et Morris S..., âgé de quatre ans, qui n'avaient jamais eu la rougeole, furent contaminés avec du mucus provenant d'un enfant dont l'éruption avait débuté le jour précédent. Le mucus fut prélevé sur la muqueuse du nez, du rhino-pharynx et de la gorge de cet enfant et; deux à trois minutes plus tard, on frictionnai avec ce mucus le nez et la gorge de deux enfants Regina C... et Morris S... Le 12 août, chacun, d'eux reçut une injection de 25 centimètres cubes d'un mélange de sérum de convalescents; l'injection fut renouvelée le 14 août. Le sérum mélangé était ancien de deux mois et prélevé sur huit malades, respectivement cinq, six, onze, neuf, huit, sept, dix et neuf jours après l'éruption. Pas de réaction sérique, pas de signes de rougeole.

En conclusion, six enfants furent complètement exposés à la rougeole et semblèrent protégés contre la maladie par le sérum de convalescents; un enfant servant de contrôle eut la rougeole dans les mêmes conditions de contact.

Trois autres malades furent inoculés avec le virus et reçurent simultanément une injection de sérum: chez deux d'entre eux, pas de réaction; chez le troisième, on observa une légère réaction indiquée par une élévation passagère de la température et une éruption atypique.

L. Richardson et Hilary Connor terminent leur mémoire en indiquant que si ces expériences étaient trop peu nombreuses pour être concluantes, elles paraissaient suffisantes pour mériter de plus amples investigations (1).

ACTUALITÉS MÉDICALES

La réaction de Bordet-Wassermann dans les transsudats chez les syphilitiques.

Roger et Sabaréanu ont montré que, chez les syphilitiques, la réaction de Wassermann est positive dans la sérosité des phlyctènes d'un vésicatoire. RISER (*Ann. de Derm. et de Syph.*, 1920, n° 10) a recherché la réaction de Wassermann dans les liquides d'œdème et dans les transsudats pleuraux et ascitiques de seize malades syphilitiques anciens avec réaction de Wassermann fortement positive dans le sang, atteints d'épanchements pleuraux et péritonéaux ou d'œdèmes dus à des lésions cardio-rénales non syphilitiques. La réaction de Wassermann a été positive dans les liquides épanchés chez cinq malades et, dans quatre de ces cas, l'autopsie a montré l'absence de lésions syphilitiques dans les viscères. Ainsi, lorsque la réaction de Wassermann est positive dans le sang, les liquides pathologiques en rapport avec une transsudation du plasma présentent le plus souvent, mais non toujours, une réaction de Wassermann positive, sans qu'il y ait nécessairement une lésion syphilitique de l'organe sous-jacent à l'épanchement. L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 octobre 1921.

Action des hautes altitudes sur les champignons. — M. COSTANTIN fait un résumé des observations qu'il a faites en montagne au cours de l'été et dont il résulte que, dans les hauteurs, les champignons revêtent une forme naine. Ces champignons avaient poussé à 2 000 mètres aux mois d'août et septembre après des chutes de neige.

Sur la fabrication de l'hydrogène. — M. G. CLAUDE obtient ce gaz par liquéfaction partielle du gaz à l'eau préparé par l'action du charbon au rouge sur ce liquide. Cette opération donne de l'hydrogène et de l'oxyde de carbone; ce dernier gaz, employé comme combustible, donne la force motrice.

Propagation des ondes d'explosion. — M. FABRY, de Marseille, rapporte que l'explosion d'Oppau a déterminé sur le baromètre un crochet que l'on discerne nettement et qui semble bien devoir être rapporté à cette explo-

(1) CH. NICOLLE et E. CONSEIL (*loc. cit*), dans leurs dernières expériences, relatent les faits suivants : 1° Une mère atteinte de rougeole continue à nourrir son enfant âgé de six mois. On injecte au nourrisson 9 centimètres cubes du sang maternel prélevé du douzième jour. Pas de contagion. 2° Deux enfants d'une famille ont contracté la rougeole · on inocule 10 centimètres cubes du sang de l'un d'eux à un troisième enfant. Pas de contagion. MM. Nicolle et Conseil injectent soit le sang total, soit le sérum, le prélèvement ayant été pratiqué trois à six jours après la défervescence.

sion. Il s'est produit en effet trente-quatre minutes après le sinistre, temps qui concorde assez bien avec la distance Oppau-Marseille et avec la vitesse normale de propagation du son. Le sismographe n'a, par contre, rien enregistré.

Action des rayons infra-rouges sur la phosphorescence. — Note de M. MAURICE CURIE.

H. M.

Séance du 10 *octobre* 1921.

Sur une méthode d'analyse des laits. — Note de M ANDOYER.

Sur le rôle antimalarique des lapins. — M. LEGENDRE montre que les lapins domestiques attirent fortement les moustiques et les détournent de l'homme.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 *octobre* 1921.

Sur la rœntgenthérapie des fibromyomes utérins, d'après 300 nouvelles observations. — M. BÉCLÈRE montre que le traitement par les rayons X a provoqué la disparition des métrorragies avec suppression de la fonction menstruelle chez 294 malades encore réglées, régression plus ou moins rapide, plus ou moins accentuée de la tumeur utérine. L'auteur expose les faits cliniques et étudie les indications et contre-indications du traitement. Il conclut que dans le traitement des fibro-myomes de l'utérus, en dehors des conditions exceptionnelles qui commandent impérieusement l'intervention chirurgicale, la rœntgenthérapie est la médication de choix, la seule qui s'applique à presque tous les cas et donne presque toujours la guérison, sans danger, sans douleur, sans le moindre trouble de la vie et des occupations habituelles.

Mode d'élevage et mortalité infantile en 1913, 1919 et 1920. — M. LÉDÉ communique les résultats principaux de son étude comparative des modes d'élevage et de la mortalité des enfants placés en nourrice pendant les années 1913, 1919, 1920.

En 1919, 79 167 enfants ont été confiés à des nourrices mercenaires.

En 1920, il y a eu 91 651 enfants. Ce chiffre est bien inférieur à celui de 1913, qui était de 159 364 enfants.

L'élevage au sein a diminué de 12 p. 100 (18 p. 100 en 1913, 6 p. 100 en 1920) et n'atteint pas 1 p. 100 dans certains départements (Calvados, Ille-et-Vilaine, Seine-Inférieure).

Par contre, l'élevage artificiel, qui était de 78 p. 100 en 1913, est devenu 90 p. 100 en 1919 et 1920.

Néanmoins la mortalité n'a pas augmenté : 5,03 p. 100 en 1913, et 4,47 p. 100 en 1920, avec augmentation momentanée en 1919, 5,88 p. 100, par suite de l'absence de nombreux médecins inspecteurs encore mobilisés. Si la mortalité de l'élevage au sein a été de 2,72 p. 100 en 1920, la mortalité de l'élevage artificiel n'a été que de 4,73 p. 100, inférieure à celle observée en 1913 et en 1919.

Sur un total de 329 892 enfants surveillés pendant ces trois années, un groupe de 15 253 représentant 5 p. 100 de cet effectif trisannuel, a subi une mortalité variant de 13,88 p. 100 en 1913 à 12 p. 100 en 1920. Il y a donc un grand écart avec les taux de mortalite énoncés récemment.

Au début de la séance, le président de l'Académie, M. RICHELOT, fit l'éloge funèbre de MM. *Edmond Perrier*, *Ernest Dupré*, *François Franck*, membres de l'Académie.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 *octobre* 1921.

Le pouvoir lipasique des sucs pancréatique et intestinal. Influence de la bile. — Mme H. ROGER et L. BINET étudient, à l'aide de la méthode de Carnot et Mauban, le pouvoir lipasique du suc pancréatique et du suc intestinal recueillis chez le chien par les méthodes des fistules. Ils envisagent d'autre part l'effet de l'addition de bile sur le pouvoir lipasique de ces liquides : la bile renforce le pouvoir lipasique du suc pancréatique et du suc intestinal actif des animaux en digestion, et fait apparaître l'action lipasique du suc intestinal inactif des animaux à jeun.

Les types de pneumocoques d'avril 1919 à mars 1921. — M. SACQUÉPÉE a étudié les pneumocoques provenant des pneumonies ou de leurs complications.

La plupart des échantillons (34 sur 36) ont pu être identifiés par agglutination avec l'un ou l'autre des types 1, 2 ou 3. De ces recherches il résulte que le type 2 pur a été rencontré dans 63 p. 100 des cas. Quant aux germes agglutinés par plusieurs sérums, la plupart réagissaient au sérum 2. Donc le type 2 et la fonction 2 ont été les plus fréquemment observés. Il était par suite particulièrement indiqué de traiter les infections pneumococciques avec le sérum 2.

Etude de la circulation du membre supérieur par l'oscillographie, la capillaroscopie et la pléthysmographie simultanées.—MM. CHARLES LAUBRY, SIGISMOND BLOCH et JEAN MEYER rappellent que si l'on pratique un examen capillaroscopique en même temps que l'on enregistre un tracé oscillographique à l'aide d'un brassard antibrachial, on observe à la maxima une circulation lente, et un peu au-dessous de cette pression une circulation rapide avec dilatation des capillaires et rubescence du champ microscopique.

Pendant ces examens, la courbe pléthysmographique présente son ascension au moment où la dilatation des capillaires et la circulation rapide sont constatées. La réapparition du pouls radial en aval du brassard se produit au même moment.

Ainsi donc les tensions systoliques indiquées par les méthodes oscillatoire et palpatoire correspondent à deux images capillaires différentes. La première se rapporte à une circulation ralentie sans dilatation capillaire, la seconde à une circulation rapide avec dilatation capillaire et augmentation de volume du doigt constatée au pléthysmographe.

Sur la présence de formations lymphoïdes diffuses dans le poumon. — MM. A. GUIEYSSE et PÉLISSIER montrent que dans les alvéoles pulmonaires, à côté des cellules épithéliales, il existe dans l'épaisseur des parois des cellules lymphoïdes. Dans les irritations pulmonaires les cellules épithéliales prolifèrent dans l'alvéole, les cellules lymphoïdes se développent dans les parois et sont en particulier les éléments des réactions parenchymateuses.

S. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

FEMMES A BARBE ET ENDOCRINO-PSYCHIATRIE

PAR

M. LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec.

D'avantage aucunes femmes ayant perdu leurs fleurs ou jamais n'ayants eu le cours d'icelles, dégénèrent en nature virile et sont appelées hommasses et des Latins Viragines, parce qu'elles sont robustes, audacieuses et superbes, et ont la voix d'homme et deviennent velues et barbues, à raison que ce sang qu'elles perdent chacun mois est retenu.

(Les causes pourquoy le flux menstrual est retenu aux femmes. AMBROISE PARÉ, Vingt-troisième livre, chapitre LX.)

Depuis ma leçon de mai 1920 sur les femmes à barbe, lors de ma suppléance du professeur Dupré à la clinique psychiatrique de la Faculté, plusieurs travaux ont été publiés sur cette importante question, et quelques-uns par des auteurs qui semblent avoir ignoré mes recherches.

C'est pourquoi j'y reviens aujourd'hui, à propos de la thèse récente de mon élève Jean Kœchlin (1).

Ce sujet des femmes à barbe n'est pas seulement *pittoresque*, il a un intérêt *psychiatrique* et *biologique*.

Je vais envisager successivement ce triple aspect.

I. Intérêt pittoresque des femmes à barbe. — L'iconographie des femmes à barbe est riche, car on en trouve dans la légende, dans l'art, dans l'histoire, dans la vie courante et enfin dans les asiles.

Voici d'abord une sainte, sainte Wildgeforthe, dont les représentations sont nombreuses. Le Double et Houssay (2) ont reproduit son image telle qu'on la voit à Prague (fig. 1).

On remarque à ses pieds un ménétrier, qui joue de son instrument. Sainte Wildgeforthe lui a lancé un de ses souliers en signe de remerciement. La légende raconte que les gens du pays, voyant ce soulier entre les mains du ménétrier, l'accusèrent de vol. Il retourna jouer de la musique auprès de la sainte, qui lui donna son second soulier. Ainsi l'innocence du ménétrier fut rendue évidente. Le point intéressant, c'est que sainte Wildgeforthe a un collier de barbe bien marqué au menton et à la partie inférieure des joues, et une moustache qu'envieraient certains mâles. De plus, elle est crucifiée. Sainte Wildgeforthe était fille d'un roi de Portugal ; au deuxième siècle après Jésus-Christ, le Portugal fut conquis par un roi de Sicile, Amarus, qui voulut épouser sainte Wildgeforthe. Celle-ci, qui avait fait don de sa virginité au Seigneur, demanda à devenir si laide qu'Amarus ne la désirât plus. Son vœu fut agréé, et une barbe épaisse lui poussa sur la figure. Mais le père, furieux de tomber par ce fait en esclavage,



Sainte Wildgeforthe et son ménétrier (Prague), d'après *Les Velus*, de Le Double et Houssay (Vigot, édit.) (fig. 1).

fit crucifier sa fille. On trouve d'autres représentations de sainte Wildgeforthe ; particulièrement à Beauvais, à l'église Saint-Étienne, est une statue de bois avec une barbe qui était très abondante, mais qu'on rabota pour répondre aux plaintes d'un certain nombre de dévotes. Il est possible que cette légende ait pris naissance à la suite des Croisades, car à partir de cette époque on vit un grand nombre de Christs habillés de tuniques ou de jupes longues, que les croisés avaient rapportés de Constantinople, et qui ont pu être considérés comme la représentation de sainte Wildgeforthe.

Le Double et Houssay ont aussi reproduit une nielle du Musée de Bâle (fig. 2). C'est une femme enceinte avec une admirable barbe en pointe et de grosses moustaches. A signaler aussi un démon femelle barbu, dont j'ai parlé dans ma leçon sur *les Androgynes et les Gynandres* (3), parce que ce

(1) J. KŒCHLIN, Le virilisme pilaire chez la femme. *Thès de Paris*, 1921, Jouve, 67 pages.

(2) LE DOUBLE et HOUSSAY, Les Velus, Vigot, éd. *bre 1921.*

(3) LAIGNEL-LAVASTINE, *Progrès méd.*, 11 sept. 1920.

démon présente dans un endroit secret une tête prolongée par un appendice, qui est très probablement une déformation iconographique d'un clitoris péniforme.



La femme barbue et enceinte du Musée de Bâle (Nielle de Nicolas Emmanuel Deutsch, 1484-1530) (fig. 2).



Nœvi pilaires (D'après J. Darier) (fig. 3).

J. Darier, dans son excellent *Précis de dermatologie*, a donné la photographie (fig. 3) d'une femme extraordinairement barbue et velue. On remarque la disposition de l'hypertrichose occupant toute la moitié supérieure du thorax, ce qui montre qu'elle est en rapport avec un nævus.

Voici la photographie d'une femme que j'ai vue dans le service de M. Ballet, avec barbe au menton et moustache, et qui a été opérée pour une affection abdominale (fig. 4).



Malade de Gilbert Ballet (fig. 4).

En voici une autre, remarquable par le caractère artistique de sa tête, qui est d'un très beau type (fig. 5).

Je pourrais rappeler que Cervantès, dans *Don Quichotte*, raconte l'épisode de la duègne Dolorès et de ses compagnes, qui sont « embarbées » par le géant Malambrun. Don Quichotte marche contre le géant, le terrasse et arrive à délivrer ces femmes et à les désembarber.

Au point de vue artistique, la nielle de Bâle est l'œuvre de Nicolas-Emmanuel Deutsch. Quant au démon femelle barbu, c'est l'œuvre de Boaïsteau et elle date de 1561. A Paris, nous avons un enfant barbu, dû à Albert Dürer, et dont l'image est reproduite dans le livre sur Albert Dürer publié par la librairie Hachette. Dans l'histoire, sont célèbres un grand nombre de femmes bar-

bues. Dans la dix-huitième dynastie thébaine, c'est la reine Hatshopitou. Sémiramis, reine d'Assyrie, était barbue. Toutefois Maspero dit que souvent les reines égyptiennes sont représentées avec les attributs masculins pour montrer leur puissance et leur autorité. C'est ainsi que la reine Nitokré, plus connue sous le nom de Rodopis, est représentée sur une stèle de granit avec les attributs de la virilité.

A une époque moins ancienne, je rappellerai qu'une bâtarde de Charles-Quint, Marguerite d'Autriche, était très barbue ; elle gouverna les Pays-Bas en 1559. Enfin, les femmes à barbe sont une des mille attractions foraines.

Le livre *les Velus*, de Le Double et F. Houssay, contient une iconographie très riche des femmes à barbe.

Enfin, dans les asiles, les femmes à barbe ne sont pas rares.

II. Intérêt psychiatrique des femmes à barbe. — L'intérêt psychiatrique des femmes à barbe a frappé depuis longtemps les observateurs. C'est ainsi que Morel, dans ses *Etudes cliniques*, dit : « Souvent le système pileux mérite de fixer



Autre malade de Gilbert Ballet (fig. 5).

notre attention. » Le professeur Dupré a eu le mérite d'insister sur la relative fréquence des femmes à barbe dans les asiles, et il a publié une statistique en 1901, avec son élève Duflos. Sur 1 000 femmes non aliénées, il a relevé dans les hôpitaux de Paris 290 barbues, dont 10 avec forte barbe, car il les a classées en barbes fortes, moyennes et faibles ; à ce dernier degré correspond un duvet presque imperceptible, semblable à celui que Flaubert décrit sur la lèvre supérieure d'Emma Bovary. Sur 1 000 aliénées, il en trouve un chiffre qui nous étonne : 497, dont 56 fortes barbes.

Cette statistique a été critiquée judicieuse-



Mlle D... Mélancolique, nœvus pilaire (fig. 6).

ment par Le Double, qui a fait des recherches dans les asiles de la Touraine, et qui, sur 1277 aliénées, n'a trouvé que 42 femmes vraiment barbues, dont 8 avec moustache et barbe épaisses, 9 simplement avec moustaches, et 25 avec moustache et barbe moyennes. Point intéressant : sur les 8 barbes épaisses qui répondent vraiment aux femmes à barbes caractéristiques, 2 seulement étaient barbues depuis la puberté. Les 6 autres n'étaient devenues barbues qu'après la ménopause. Par conséquent, il n'y a vraiment, sur ces 1277 aliénées, que 2 cas de femmes barbues répondant à un syndrome particulier.

Quand on s'adresse seulement à ces statistiques globales et qu'on essaye d'établir un rapport entre l'hypertrichose et les psychopathies, on ne peut arriver qu'à une conclusion très vague de stigmates de dégénérescence. Par une analyse plus approfondie, on peut, dans certains cas, rattacher à un même tronc les psychopathies et l'hypertrichose. Pour mener à bien cette analyse, dans chacun des cinq cas dont je m'occupe ici il est nécessaire d'étudier trois séries de symptômes : la *série pileuse*, la *série psychique* et la *série somatique*.

1° Mme D... est la plus simple (fig. 6). C'est une femme âgée de soixante-huit ans, entrée en 1918 pour la cinquième fois à la Clinique, avec le certificat du Dr Jousset : atteinte de mélancolie, tendance aux pleurs, mutisme, refus de nourriture. M. Dupré ajoute : mélancolie intermittente, cinquième accès, inertie, mutisme,

gémissements, grande difficulté de l'alimentation.

Cette dame présente un *nævus pilaire*, qui existe depuis la naissance; il serait passé inaperçu si, au lieu d'être implanté sur la face, il siégeait à



Mlle Cécile. Hirsutisme d'Apert : forme post-pubère ou avec virilisme (fig. 7).

la région des omoplates ou ailleurs. On remarque en outre le caractère broussailleux, apical, des sourcils, et la moustache, qui est apparue après la ménopause. C'est un processus hyperphysiologique. On sait combien de femmes, qui ont dépassé le cap de la ménopause et sont arrivées dans la mer calme de la vie génitale, voient apparaître des poils à leur lèvre supérieure et à leur menton.

Au point de vue *psychiatrique*, il s'agit d'une mélancolie intermittente.

Au point de vue *somatique*, Mme D. présente de l'hypertension artérielle (au Pachon, Mx 21, Mn 11, avec 5 oscillations), avec artériosclérose, et de l'insuffisance hépatique avec poussées subictériques.

2° Mlle Cécile (fig. 7), beaucoup plus intéressante, est entrée à la Clinique en février 1914, à l'âge de trente ans. Le certificat d'internement mentionne : attitude hautaine, souvent insolente ; propos grossiers ; associations verbales ; tentative de suicide.

Toute différente au point de vue pileux de la précédente, elle a une face ronde, rouge, avec peu de sourcils, pas de moustache, mais un collier de barbe, et ressemble à Stendhal et à une malade étudiée par Guinon et Bijou à la Société de pédiatrie en mars 1906. Au point de vue psychique, on note le puérilisme. Il ne semble pas y avoir chez Cécile d'inversion génitale. En étudiant son dossier, on constate qu'elle a des alternatives d'excitation, correspondant à une période d'engraissement, et de dépression accompagnée d'amaigrissement. En résumé : imbécile, avec puérilisme mental, alternatives d'excitation et de dépression, fonction de psychose périodique. Au point de vue somatique, on note l'obésité avec un certain degré de robustesse et d'aspect viril, la voix virile, la démarche masculine, et l'aménorrhée.

3° Mme Julienne R... (fig. 8) est plus complexe. Son certificat porte : débilité mentale, dépression mélancolique, mutisme, accès anxieux, agressions désordonnées.

C'est une hypertrichose généralisée, avec anxiété confusionnelle, qui paraît liée à un syndrome de Basedow, chez une femme atteinte de rétrécissement mitral pur et qui présente de l'aménorrhée.

4° La quatrième, Mlle Angèle B... (fig. 9), âgée de vingt et un ans, est entrée à la Clinique avec le certificat du Dr Charpentier : imbécillité congénitale. A remarquer la petitesse des seins, le développement considérable du clitoris qui a l'aspect péniforme; père mort paralytique général : hérédo-syphilis.

5° Enfin, Mlle L... a barbe et moustache. Mais c'est une disposition familiale, qu'on retrouve chez sa mère. Au point de vue psychiatrique, il s'agit d'une démence précoce hébéphrénique.

Dans l'étude des rapports pilo-psychiques, je ne fais que citer la *trichomanie* secondaire aux hypertrichoses. Un certain nombre de personnes de caractère douteur et anxieux sont prises, du fait du développement anormal des poils, d'une



Mme R... Hirsutisme d'Apert : forme post-pubère ou avec virilisme (fig. 8).

véritable obsession et ont la phobie de se montrer.

III. Intérêt biologique. — Si maintenant nous nous plaçons au point de vue *biologique*, il faut distinguer : 1° une première forme d'hy-

pertrichose : les *nævi pilaires*, dont ma première malade, Mme D..., est un exemple ; 2° l'*hypertrichose fœtale*, pseudo-hypertrichose lanugineuse de Bonnet (exemple : les hommes-chiens, les



Angèle B... Hirsutisme d'Apert : forme pré-pubère ou avec pseudo-hermaphrodisme (fig. 9).

femmes-chiens), en rapport, d'après Virchow, avec l'absence de dents (hypertrichose des édentés).

Puis nous arrivons aux hypertrichoses vraies : hypertrichoses régionales par irritation locale (application de fard ou de caustiques), *kératose pilaire* ; enfin, l'hypertrichose plus ou moins généralisée à systématisation masculine qu'on peut appeler hypertrichose *sexuelle*. On connaît le rapport qui existe entre le revêtement extérieur et les manifestations génitales. Tels les merveilleux exemples rapportés par Darwin. On sait que, chez les oiseaux, le plumage du mâle prend un développement remarquable à l'époque des amours.

L'hypertrichose sexuelle chez les *hommes* est peu de chose ; on connaît cependant le dicton populaire : *vir pilosus, fortis, tuberculosus aut libidinosus.* Chez les *femmes*, on peut distinguer d'abord l'hypertrichose *familiale*, dont nous avons un exemple chez ma dernière malade, Mlle L..., qui constitue un *hirsutisme partiel*, peut-être fonction de malformations endocriniennes. La deuxième forme, c'est l'hypertrichose de la ménopause (exemple : ma première malade, Mme D...). Ceci m'amène à étudier le *rapport pilo-génital*, et particulièrement *pilo-cataménial* qui paraît régir le *virilisme pilaire*.

Il y a longtemps que tous les médecins avaient remarqué que la menstruation et la maturité génitale précoces s'observent chez les hypertrichosiques. On connaît également l'hypertrichose *gravidique*, c'est-à-dire l'apparition de poils follets pendant la grossesse et tombant après, comme l'ont constaté Halban et, chez une Courlandienne, Neugebauer ; et Le Double insiste sur le rapport de l'hypertrichose et des perturbations des règles.

Les femelles sans poils, comme les chiennes comestibles d'Extrême-Orient, et autres femelles à toison rare, comme les guenons anthropoïdes, ont le rut hémorragique, mais pas de règles dans l'intervalle. Enfin chez certaines religieuses, par suite de l'obligation de se recouper les cheveux tous les mois, les règles deviennent moins fréquentes et même souvent disparaissent, et corrélativement, médecins et confesseurs qui pénètrent dans les cloîtres y ont relevé la fréquence des nones barbues.

Inversement, je citerai l'observation de Marie Nécrassof, qui avait une barbe magistrale post-gravidique ; elle la coupait, mais elle avait alors des crises ovariennes atroces ; elle renonça à couper sa barbe.

Il y a donc un rapport entre l'hypertrichose et les perturbations des règles. On peut l'expliquer. Les travaux du professeur Gautier ont montré la richesse des poils en arsenic, iode et phosphore ; d'autre part, l'abondance des mêmes principes dans le sang cataménial. Il y aurait une rétention de ces matériaux lorsque les règles sont insuffisantes, et dans ce cas l'apparition de l'hypertrichose pourrait être considérée comme une réaction compensatrice.

La quatrième forme d'hypertrichose que je décrirai est l'*hirsutisme*. Apert a eu le mérite d'isoler sous ce nom un syndrome caractérisé par trois grands signes : l'*hypertrichose*, l'*adipose* avec aspect masculin du corps, enfin les troubles génitaux consistant d'une part dans l'*aménorrhée* et, d'autre part, le *virilisme*. L'observation princeps d'Apert date de 1910 (*Société de pédiatrie*, décembre). Un certain nombre d'autres cas sont à rapprocher du sien. Tel celui de Guinon et Bijou ;

obésité avec hypertrophie du clitoris, communiqué à la Société de pédiatrie en 1906. Puis une observation remarquable de Launois, Pinard et Gallais : syndrome adiposo-génital avec hypertrichose, troubles nerveux et mentaux d'origine surrénale. Il s'agissait d'une jeune fille, qui entra à Lariboisière à l'âge de dix-neuf ans et qui donnait l'impression d'un garçon, avec pouls rapide, aménorrhée, hypertrichose à type masculin ; de plus, il existait des manifestations psychiques caractérisées par de l'angoisse, des pleurs faciles et une tendance à l'inversion (goût pour les filles). La malade mourut de cachexie, et à l'autopsie on trouva un épithélioma de la cortico-surrénale. L'hypertrichose semblait fonction d'une tumeur surrénale.

Puis, l'observation de Linser : maniaque épileptique non menstruée. Dans le cas de Bortz (*Archiv für Gynæc.*, 1909), il s'agissait d'une fille qui cessa d'être réglée à seize ans, ayant de la barbe, des moustaches, la corpulence et la voix masculines. Elle mourut à la suite d'une complication d'un panaris. A l'autopsie, on trouva deux adénomes dans la cortico-surrénale..

Enfin le cas de Mauclaire est d'une démonstration expérimentale. Il communiqua à l'Académie de médecine, le 20 juillet 1920, *un nouveau cas de virilisme cortico-surrénal.* L'hypertrichose était considérable et à disposition masculine. Mauclaire opéra, enleva la tumeur qui, étudiée par Letulle, parut formée de cellules voisines des spongiocytes surrénaux et des cellules à lutéine de l'ovaire. Et, fait tout à fait démonstratif, depuis l'ablation de cette tumeur à cellules lipoïdo-phosphorées, l'hypertrichose à disposition masculine a complètement disparu (1).

IV. **Synthèse clinique.**— Il est maintenant facile de comprendre synthétiquement mes cas personnels. Chez la veuve D..., c'est le nævus congénital au niveau du menton, plus l'hypertrichose de la ménopause. Chez la seconde, Mlle Cécile, l'hypertrichose faciale est l'expression d'un type très complet de l'hirsutisme d'Apert. Il faut distinguer dans cet hirsutisme d'Apert deux grandes variétés.

La forme de *virilisme* a été très bien étudiée par Gallais dans sa thèse sur le *syndrome génito-surrénal*, en 1912. Cette forme se caractérise, comme nous l'avons vu chez Cécile..., par l'hypertrichose à disposition masculine, l'adipose et l'aménorrhée, en même temps que par un caractère irritable, batailleur, tel qu'on le trouve normalement chez le mâle. Mon troisième cas, veuve Julienne R... répond à cette même variété, surtout par le caractère très marqué de la voix masculine ; en plus, il s'y ajoute des réactions vicariantes thyroïdiennes (syndrome de Basedow fruste). Ma quatrième malade, Angèle B..., est un exemple d'*hirsutisme à forme de pseudo-hermaphrodisme féminin.* Cette différence dans les deux grands syndromes de l'hirsutisme tient à l'âge d'apparition de la maladie. Lorsque les perturbations des surrénales résultent de modifications se produisant avant la puberté, il y a comme une poussée génitale dépassant le stade féminin pour aboutir à un aspect masculin. Au contraire, lorsque les perturbations surrénales se produisent après la puberté, on observe seulement le virilisme.

Mes trois observations de Cécile, Julienne et Angèle ne répondent pas seulement aux deux formes d'hirsutisme d'Apert avec virilisme (Cécile et Julienne) et avec pseudo-hermaphrodisme féminin (Angèle), tel qu'Apert l'a décrit et qu'on pourrait appeler l'*hirsutisme simple* ; elles ont des troubles mentaux et des perturbations de leur métabolisme humoral que j'ai pu mettre en évidence (2) et qui permettent de les ranger dans ce que Kœchlin appelle le *virilisme compliqué* et que je préfère appeler l'*hirsutisme complexe*, car, en hommage à mon ami Apert, je tiens à conserver le terme d'hirsutisme qu'il a choisi pour désigner le syndrome qu'il a isolé le premier, et j'aime mieux qualifier cet hirsutisme de complexe que de compliqué, car c'est l'évidence qu'avec glycosurie et cyclothymie, par exemple, il est moins simple que sans elles, mais je ne suis pas sûr que ces troubles soient des complications de l'hirsutisme et ne soient pas seulement, au même titre que l'hypertrichose, l'obésité ou l'aménorrhée, des manifestations parallèles et corrélatives d'une même perturbation endocrinienne originelle.

Je vais donc insister sur ces deux types cliniques d'hirsutisme complexe, qui paraissent assez fréquents : l'*hirsutisme avec glycosurie facile* et l'*hirsutisme avec « psychose périodique ».*

1° Hirsutisme avec glycosurie. — A la Société médicale des hôpitaux, j'ai insisté sur la remarquable facilité de la glycosurie déterminée chez deux femmes à barbe, Julienne (3) et Angèle (4), étudiées comparativement avec des té-

(1) MAUCLAIRE, *Acad. de méd.*, 20 juillet 1920, juin 1921.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE et ANDRÉ BOUTET, Deux cas d'hirsutisme d'Apert avec virilisme et psychopathie (*Soc. méd. des hôp.*, 29 oct. 1920, p. 1303-1313).

(3) Hirsute avec virilisme présentée le 29 octobre 1920 (*C. R.*, p. 1303).

(4) Hirsute avec pseudo-hermaphrodisme féminin présentée le 28 mai 1920 (*C. R.*, p. 754).

moins. Voici d'ailleurs les détails de ces recherches.

Pour l'étude des *tests endocriniens*, nous avons pratiqué sur trois malades, deux malades hirsutes et une malade témoin, un certain nombre d'épreuves : examens de la *tension maxima*, de la *tension minima*, du *pouls* et de la *glycosurie*, à la suite d'injections d'extraits de corps thyroïde, de glande surrénale totale, médullaire et corticale, d'hypophyse totale et postérieure.

Il était donné, au préalable, à la malade à jeun et au réveil, un repas d'épreuve, composé comme il suit : lait, $0^l,75$; pain, 100 grammes ; sucre, 8 morceaux à raison de 70 morceaux à la livre.

L'injection était faite aussitôt après au moyen d'extraits Choay en ampoules de 1 centimètre cube, contenant $0^{gr},10$ d'extrait surrénal total, cortical, médullaire ou thyroïdien et correspondant à un demi-lobe pour l'hypophyse postérieure, à une demi-hypophyse pour la glande totale.

Pour l'étude de la *glycosurie*, les urines étaient une première fois recueillies immédiatement après l'absorption du repas d'épreuve et avant l'injection d'extrait, puis régulièrement de deux heures en deux heures et pendant vingt-quatre heures.

Toutes ces épreuves n'ont pu être faites chez Cécile, en raison de son indocilité.

Elles ont été poursuivies chez Julienne, atteinte d'hirsutisme avec virilisme, chez Angèle, atteinte d'hirsutisme avec pseudo-hermaphrodisme (1) et chez Marie G..., jeune débile mentale, déséquilibrée constitutionnelle de vingt-deux ans.

L'épreuve de la *glycosurie* a été positive :

Avec la surrénale totale chez Julienne et Angèle;

Avec la cortico-surrénale chez Angèle ;

Avec la médullo-surrénale chez Julienne ;

Avec l'hypophyse chez Julienne ;

Avec l'hypophyse postérieure chez Marie (traces) et surtout Julienne ;

Avec la thyroïde chez Angèle et surtout Julienne.

Ainsi *Julienne, avec tous les extraits sauf celui de cortico-surrénale, a eu de la glycosurie.* Celle-ci fut toujours marquée et souvent très forte, hors de proportion avec celle des autres malades.

Ainsi, avec le lobe postérieur d'hypophyse, Marie n'eut de glycosurie que dans l'urine émise une heure après l'injection, tandis que Julienne l'eut persistante dans les cinq examens faits toutes les deux heures après l'injection. De même avec la thyroïde, Angèle n'eut de glycosurie que dans l'urine émise dix-huit heures après l'injection, tandis que Julienne eut de la glycosurie dans quatre échantillons d'urine prélevés respectivement une heure, deux heures, dix heures et douze heures après l'injection.

Assistant à la séance où j'avais rapporté ces faits, Paul-Émile Weill insista sur l'intérêt de la constatation de la glycosurie dans l'hirsutisme et annonça un travail en cours sur le *diabète des femmes à barbe*. Il publia (2) peu après avec Plichet *un cas d'hirsutisme avec diabète sucré.*

Fait très important, l'autopsie ne montra dans ce cas qu'un seul organe véritablement anormal, l'ovaire, entièrement fibreux, tous les ovisacs évoluant vers l'atrésie et la glande interstitielle inexistante sans fonction endocrine possible, d'après l'examen histologique de Mulon.

Celui-ci trouva la thyroïde très peu modifiée ; les surrénales n'étaient pas le siège de productions hyperplasiques ; elles étaient pauvres en cholestérine avec pigment abondant dans la médullaire et la corticale.

Récemment M. Achard (3) est revenu sur le diabète des femmes à barbe. Ce diabète très variable, tantôt intense, tantôt léger, transitoire, curable, n'est qu'un trouble nutritif, l'insuffisance glycolytique, qui s'ajoute au trouble fondamental constitué par la pilosité du type viril. Dans un cas personnel étudié avec Thiers, M. Achard n'avait observé qu'un diabète passager, qui avait complètement guéri. Dans son observation récente, les fonctions ovariennes paraissaient normales. Il y avait quelques lésions des surrénale et de la thyroïde. En somme, pour M. Achard, dans le diabète des femmes à barbe il s'agit de perturbations pluri-glandulaires et le trouble de l'utilisation du glucose n'en est qu'un élément inconstant et variable.

Ce diabète des femmes à barbe avait été déjà signalé incidemment.

C'est ainsi que, dans un cas de «virilisme surrénal», Tuffier (4) retarda l'opération en raison d'une glycosurie de 70 grammes. La laparotomie montra, en plus d'un utérus très hypertrophié, l'ovaire gauche atrophié et l'ovaire droit présentant une tumeur du volume d'une grosse noix. De plus, dans la région surrénale existaient des masses bilatérales du volume de la moitié d'un rein surplombant ces organes et de consistance fibro-lipomateuse. Tuffier pense avoir eu affaire à un néoplasme né de l'ovaire aux dépens des cellules à lutéine. La guérison se fit sans incident avec disparition de la glycosurie.

(1) Elle a été présentée à la Société médicale des hôpitaux le 28 mai 1920.

(2) Paul-Émile WEILL et PLICHET, *Soc. méd. des hôp.*, 4 mars 1921.

(3) Ch. ACHARD, *Acad. de méd.*, 19 juillet 1921.

(4) TUFFIER, *Acad. de méd.*, 26 mai 1914.

2° Hirsutisme avec « psychose périodique ». — J'ai insisté plus haut sur la fréquence des femmes à barbe dans les asiles.

Inversement Buckley et Janeway (1) ont relevé 31 cas de psychopathies chez 175 femmes à barbe.

Je voudrais maintenant préciser davantage et faire remarquer que parmi les femmes à barbe ce sont celles qui sont atteintes d'hirsutisme d'Apert qui présentent le plus souvent des perturbations psychiques et que, parmi celles-ci, beaucoup rentrent dans le cadre de « la psychose périodique ».

Déjà en 1915 Ewart (2) déclarait avoir observé à l'asile de Claybury dix cas d'hypertrichose facio-corporelle développée depuis la puberté et *coexistant tous avec une psychose dépressive.*

Dans son mémoire si plein de faits remarquablement observés, miss Mary O'Malley (3) a relevé sur 11 cas d'hirsutisme quatre observations (n°s 3, 4, 6 et 11) de « psychose maniaque dépressive ». Et dans plusieurs de ces cas, elle a constaté des manifestations homosexuelles prédominant dans les périodes de dépression, avec retour des goûts hétérosexuels dans les périodes d'excitation. C'était particulièrement net chez les malades n°s 4 et 6 qui étaient homosexuelles dans leurs périodes de dépression et génitalement normales dans leurs périodes d'excitation. L'auteur considère d'ailleurs l'hermaphrodisme psychique comme une réaction assez commune dans la « psychose maniaque dépressive ». J'ai moi-même avec Boutet étudié deux hirsutes avec « psychose périodique ».

L'observation de l'une, Cécile (4), se résume ainsi : face ronde, rouge, avec peu de sourcils, mais avec un large collier de barbe sans moustaches. Au point de vue psychique : puérilisme sans inversion génitale. En étudiant son dossier, on constate qu'elle a des alternatives d'excitation correspondant à une période d'engraissement, et de dépression accompagnée d'amaigrissement. D'un mot : *hypertrichose, obésité, robustesse, aspect et voix viriles, démarche masculine, aménorrhée chez une imbécile avec puérilisme mental, et alternatives d'excitation et de dépression, fonction de psychose périodique.*

(1) Buckley et Janeway, *Journ. American med. Associat.*, 1918.

(2) Ewart, *Lancet*, 1915, cité par J. Koechlin, *loc. cit.*, p. 33.

(3) Mary O'Malley, Certain pluriglandular anomalous functions associated with psychopathic sexual interests (*Med. Soc. of Colombia*, 23 mai 1917 ; *Journ. of. nerv. and ment. diseas*, juillet 1918, vol. 48, n° 1, p. 1-35).

(4) Laignel-Lavastine et A. Boutet, *Soc. méd. des hôp.*, 23 oct. 1920, p. 1307.

Voici le résumé de l'observation de l'autre, Julienne : *hypertrichose généralisée avec anxiété confusionnelle* qui paraît liée à *un syndrome fruste de Basedow ; aménorrhée ; rétrécissement mitral* ; et, au point de vue mental : *débilité mentale, dépression mélancolique, mutisme, accès anxieux, agressions désordonnées.*

Ainsi *certaines hirsutes d'Apert sont des périodiques.*

On ne saurait en être étonné, car, d'une part, l'hirsutisme est l'expression de perturbations endocrines complexes dans lesquelles interviennent souvent, peut-être surtout à titre réactionnel secondaire, les troubles thyroïdiens comme chez Julienne, et d'autre part on voit que, parmi les malades atteints de « psychose périodique », il en est tout un groupe très important qui ont des réactions si marquées de la thyroïde que j'ai récemment (5) conclu avec Parhon (6) à l'existence de psychoses affectives d'origine thyroïdienne. Un raisonnement analogue peut s'appliquer aussi à l'explication de l'hirsutisme avec glycosurie, car, avec mon interne Coulaud, j'ai vérifié la valeur de l'épreuve de la glycosurie adrénalinique dans le diagnostic de l'hyperthyroïdie (7).

En résumé, Apert a eu le mérite d'isoler sous le nom d'*hirsutisme* un syndrome caractérisé par trois grands signes : l'hypertrichose, l'adipose avec aspect masculin du corps, les troubles génitaux consistant d'une part dans l'*aménorrhée* et d'autre part le *virilisme.*

L'observation princeps d'Apert date de 1910 (8). Un certain nombre d'autres cas sont à rapprocher du sien. Tel celui de Guinon et Bijou (9).

Puis une observation remarquable de Launois, Pinard et Gallais (10) où l'hypertrichose paraissait fonction d'une tumeur surrénale.

Je citerai encore l'observation de Linser concernant une maniaque épileptique non menstruée (11), et le cas de Bortz (12), de virilisme pilaire avec deux adénomes dans la cortico-surrénale.

Enfin les communications récentes de Mau-

(5) Laignel-Lavastine, Les psychoses thyroïdiennes. Leçon du cours du professeur Pierre Marie faite à la Faculté de médecine, 29 juin 1921.

(6) Parhon, Sécrétions internes et maladies mentales.

(7) Laignel-Lavastine, Les psychoses thyroïdiennes, *loc. cit.*

(8) Apert, *Soc. de pédiatrie*, déc. 1910.

(9) Guinon et Bijou, Obésité avec hypertrophie du clitoris (*Soc. de pédiatrie*, 1906).

(10) Launois, Pinard et Gallais, Syndrome adiposo-génital avec hypertrichose, troubles nerveux et mentaux d'origine surrénale (*Gazette des hôp.*, 1911, p. 649-654).

(11) Linser, *Beitr. z. klin. Chir.*, 1903, t. XXXVI, p. 282.

(12) Bartz, *Arch. f. Gyn.*, 1909, t. LXXXVIII.

claire (1) à l'Académie de médecine et l'important travail de miss Mary O'Malley (2), etc.

Cependant, comme l'ont fait remarquer Raphael Blanchard (3) et M. Pierre Marie (4) à propos d'une observation de M. Tuffier (5), les observations faites dans la série animale et surtout chez les oiseaux montrent que « c'est l'ovaire et l'ovaire seul qui est en cause non par sa partie génitale productrice d'ovule, mais par sa glande à sécrétion interne » (6) et que « aussi bien pour la femme que pour l'homme les transformations dans les caractères de la virilité ou de la féminité sont dues surtout, et on pourrait dire presque exclusivement, aux modifications des glandes génitales (testicule, ovaire).

Ce qui est incontestable, c'est la constance des perturbations du cycle lipoïdo-phosphoré, que ce soit au niveau des cellules lutéiniques de l'ovaire ou au niveau des cellules à spongiocytes de la couche fasciculée de la cortico-surrénale. Ainsi, dans le cas de Linser, c'étaient des adénomes surrénaux.

Ainsi, dans le cas de Tuffier, « la tumeur à cellules lutéiniques de l'ovaire formait, en quelque sorte, un corps jaune géant, véritable capsule surrénale accessoire et aberrante, si l'on en croit la théorie de Chauffard que Mulon a reprise ».

De même dans le cas de Mauclaire.

D'autre part, la chimie permet une explication du *rapport* observé *entre l'aménorrhée et l'hypertrichose.* Les travaux d'Armand Gautier ont montré la richesse en arsenic, iode et phosphore des poils ; d'autre part, l'analyse du sang cataménial y révèle la présence des mêmes principes. Il y a une rétention de ces corps lorsque les règles sont insuffisantes, et dans ce cas l'apparition de l'hypertrichose pourrait être considérée comme une réaction compensatrice.

Enfin je dois faire remarquer que mes deux *hirsutes avec virilisme* sont en même temps deux *débiles mentales avec instabilité de l'humeur,* que toutes deux ont eu des *crises de dépression mélancolique.*

Or on sait le rôle fréquent des perturbations endocrines et surtout thyroïdiennes dans le déterminisme des accès maniaques ou mélancoliques de la « psychose périodique », groupe d'attente que dissociera l'investigation biologique.

Il se pourrait donc que ce type clinique d'hirsutisme avec virilisme, débilité mentale et « psychose périodique » soit l'expression psychosomatique chez la femme d'une perturbation endocrinienne complexe à *point de départ ovarien avec trouble de la régulation lipo-phosporée des cellules à lutéine.*



En terminant, j'ai cru pouvoir rappeler les considérations générales déjà développées ailleurs (7), qui montrent quel intérêt de pathologie générale a la question des femmes à barbe et tous les problèmes encore obscurs qu'elle soulève.

D'un mot, la fréquence des femmes à barbe dans les asiles d'aliénées s'explique par l'étude des corrélations psycho-endocriniennes, et je dirai, pour terminer, que les femmes à barbe gardent le vestibule de l'*endocrino-psychiatrie.*

KYSTE SYNOVIAL ET TUBERCULOSE

MALADIE POLYKYSTIQUE TUBERCULEUSE DU POIGNET INOCULATION POSITIVE DU LIQUIDE AU COBAYE

PAR

H. GOUGEROT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin des hôpitaux.

Les kystes du poignet ont prêté depuis de longues années à de multiples discussions, surtout anatomiques et pathogéniques : théorie folliculaire, théorie de la hernie synoviale, théorie néoplasique, etc.

Les travaux lyonnais de Poncet et Leriche pour les kystes en général, de Tixier (8) pour les kystes du poignet en particulier, et de ses élèves Bonnet, Murard, Bou-Hanna ont eu le très grand mérite de mettre la question sur le terrain plus intéressant encore de l'étiologie, et de montrer l'importance de la tuberculose dans leur déterminisme.

(1) MAUCLAIRE, *Acad. de méd.*, juin 1920 et juin 1921.

(2) MARY O'MALLEY, Certain pluriglandular anomalous functions as sociated with psychopathic sexual intérests (*Journ. of nerv. and ment. diseases*, juillet 1918, p. 1-35).

(3) R. BLANCHARD, Le virilisme et l'inversion des caractères sexuels sont sous la dépendance des glandes génitales interstitielles (*Acad. de méd.*, 18 juillet 1916, p. 47-53).

(4) PIERRE MARIE, *Loc. cit.*, p. 59.

(5) TUFFIER, Le virilisme surrénal (*Acad. de méd.*, 26 mai 1914, p. 726).

(6) PIERRE MARIE, *Loc. cit.*, p. 53.

(7) LAIGNEL-LAVASTINE, Leçon clinique à la Clinique psychiatrique de la Faculte, 2 mai 1920 *Plus ultra.* Revista internacional de ciencias medicas. An III, nos 25 et 26, juillet-août 1920, p. 56-60 (9 figures) (*Soc. méd. des hôp.*). — 28 mai-29 oct. 1920. — Conférence à la Sorbonne le 20 octobre 1920.

(8) Voy. l'article de Jean MURARD, *Presse médicale*, 15 mai 1920, no 31 ; la Thèse de Camille BOU-HANNA (Lyon, avril 1920).

Les preuves de la nature tuberculeuse de nombre de kystes du poignet sont surtout cliniques :

— *Ambiance clinique tuberculeuse*, bien que souvent les malades aient les apparences d'une santé floride. La malade n° I de Tixier, dont le frère a eu une hydarthrose suspecte à vingt-deux ans, a un kyste du poignet dont on méconnaît l'importance, et, brusquement, quelques mois plus tard, elle meurt de méningite tuberculeuse. La malade n° III de Tixier, âgée de vingt-deux ans, a eu une pleurésie il y a six ans, et un kyste du poignet est apparu il y a quelques mois; quelques jours après une appendicectomie, survient une poussée de pleurésie sérofibrineuse. Une malade de Murard, âgée de trente-deux ans, a eu une adénite sus-claviculaire et probablement une péritonite tuberculeuse dans l'enfance, des bronchites suspectes depuis l'âge de dix-sept ans, son état général est mauvais et l'examen montre une tuberculose pleuro-pulmonaire fibreuse. Une malade de Bou-Hanna a des bacilles de Koch dans les crachats, etc.

— *Association de kyste du poignet et de synovite bacillaire typique*, notamment de synovite précédant l'évolution d'une ostéo-arthrite tuberculeuse (Murard).

Aucune observation de kyste du poignet avec inoculation positive au cobaye n'a encore été publiée, et les inoculations de Murard avaient été négatives. Notre observation avec inoculation positive apporte cette preuve décisive. (Dans un cas de kyste poplité, Cotte obtint une inoculation positive.)

L'absence de structure histologique folliculaire, et de bacille sur lame, l'inconstance des résultats des inoculations ne sont pas des objections, et l'existence des bacillo-tuberculoses non folliculaires n'est plus à démontrer depuis les travaux de Landouzy, Léon Bernard, etc. à Paris, de Poncet et de son école à Lyon : notre thèse a résumé cette démonstration et cette étude (1).

Comment agit la tuberculose? Dans notre observation, le bacille était présent dans la lésion, puisque le liquide a tuberculisé le cobaye ; l'action est donc directe, et il en est ainsi, croyons-nous, dans la grande majorité sinon dans la totalité des cas. Mais la tuberculose peut-elle agir à distance par des toxines? Cette action indirecte n'est pas démontrée pour les lésions chroniques ; elle n'est soutenable, comme nous l'avons exposé, que pour des lésions aiguës passagères (2).

Il existe certainement, dans beaucoup de cas, des causes adjuvantes ou déterminantes à la localisation des bacilles : causes mécaniques professionnelles, traumas (torsion, etc.) (3). Existe-t-il une prédisposition? Y a-t-il « une diathèse kystique »? Cette hypothèse, très vraisemblable, n'est pas encore démontrée.

***

Notre malade, âgé d'une quarantaine d'années, nous est adressé pour étude par le professeur agrégé Ombrédanne, que nous remercions très vivement. Enfant, il semble avoir eu une coxalgie, mais depuis lors il est resté bien portant, l'état général est bon et l'examen viscéral le plus minutieux ne révéla aucun signe de tuberculose.

La lésion du poignet gauche est apparue, il y environ deux ans, sans cause connue, sans trauma, et elle s'est développée insidieusement, progressivement, sans déterminer de douleur. Il n'existe pas d'autre kyste.

A notre examen, en avril 1917, le poignet gauche est très déformé sur sa partie externe. Ce kyste forme une saillie du volume d'une grosse mandarine, soulevant la peau qui est violacée, et englobe la moitié externe du pourtour du poignet ; il laisse intacte la moitié interne, et l'on voit l'extrémité inférieure du cubitus se dessiner normalement sous la peau ; la lésion prédomine vers le bord externe du poignet, à la face antérieure, et envahit la face postérieure sur une étendue plus faible. (Cette intégrité de la moitié interne du poignet élimine une origine intra-articulaire).

La peau qui recouvre le kyste est intacte, sauf sa coloration violacée foncée et il est facile de la faire glisser sur le kyste sous-jacent. A la vue et surtout à la palpation, on sent que ce kyste est polylobé, formé de kystes inégaux agglomérés au nombre d'une dizaine au moins, du diamètre de 10 à 25 millimètres, durs, tendus, fluctuants.

La lésion est indolente, ne provoquant que de la gêne dans les mouvements du poignet, qui sont mécaniquement limités par le volume du kyste, et une fatigue rapide de cette jointure. Il n'y a pas de points douloureux articulaires ou osseux, et la radiographie, pratiquée par M. Ledoux-Lebard, ne montre aucune lésion osseuse ou articulaire visible.

Un examen complet révèle deux nodosités fibreuses dures, fusiformes, échelonnées à la face

(1) GOUGEROT, Bacillo-tuberculoses non folliculaires, Paris, 1908 (Félix Alcan, éditeur).

(2) Voy. notamment notre mémoire en collaboration avec Landouzy et Salin : Arthrites séreuses bacillaires expérimentales, contribution à l'étude pathogénique (*Revue de médecine*, 10 novembre 1910, n° 11, p. 857).

(3) Comment expliquer certains cas singuliers? Michon parle d'un malade dont le kyste synovial disparaissait pendant les accès de colique néphrétique, d'un autre où « les accès de goutte faisaient disparaître les kystes ». Moïnichen aurait vu un kyste synovial disparaître au moment de l'accouchement et reparaître la seconde semaine après les couches. Anel « n'aurait jamais vu des kystes coïncider avec une grossesse ». Delstanche cite un malade atteint de cinq kystes qui disparurent tous au Guatémala et réapparurent à son retour en Belgique!

postérieure de l'avant-bras et que le mal de ignorait : l'une longue de 30 millimètres, large de 10, siège au tiers supérieur ; elle est sous-cutanée, mobile ; l'autre, située à quelques centimètres au-dessus, longue de 20 millimètres, large de 8 millimètres environ, est collée à la face externe du cubitus, dans sa partie olécranienne, nettement distincte de cet os, mais adhérente au périoste. Que représentent ces deux nodosités? L'hypothèse la plus probable est qui s'agit de sarcoïdes fibreuses ou fibro-conjonctives tuberculeuses, nées sur les trajets lymphatiques, ce qui expliquerait leur forme ; sans doute cet envahissement lymphatique est parti de la lésion du poignet.

Les ganglions sus-épitrochléens et axillaires ne sont pas tuméfiés, on ne sent pas de cordon lymphangitique.

La ponction reste blanche avec une aiguille ordinaire ; il faut une grosse aiguille pour obtenir un liquide épais, visqueux, jaune citrin, imparfaitement transparent, légèrement trouble, qui se coagule rapidement en une gelée jaune. On vide ainsi une poche, puis, en pressant les autres kystes, le kyste vidé se remplit et l'aspiration redonne du liquide. Mais on n'arrive pas par une seule ponction à évacuer tout le liquide de la masse polykystique. Certains kystes sont-ils indépendants, ne communiquant pas avec les autres? ou les communications sont-elles étroites, si bien que le liquide très visqueux passe difficilement d'un kyste dans l'autre?

Cytologiquement, ce liquide contient de nombreux polynucléaires neutrophiles, des lymphocytes, des placards de grandes cellules endothéliales (cette polynucléose est à noter dans une lésion bacillaire chronique), il n'y a pas de cellules anormales monstrueuses néoplasiques, il n'y a pas de microbes visibles sur lames, les cultures à 37° et les cultures à froid sur les milieux des mycoses restèrent stériles.



Kyste synovial. Inoculation positive au cobaye (fig. 1).

Un cobaye est inoculé sous la peau par M. Raymond Letulle le 11 avril et sacrifié le 15 mai 1917 : l'autopsie de l'animal montre des lésions de tuberculose généralisée.

La séro-réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Le malade n'a pas répondu à nos lettres et nous ne savons pas ce qu'il est devenu.



Kyste synovial. Inoculation positive au cobaye (fig. 2).

* * *

Les kystes synoviaux du poignet rentrent donc dans le cadre des sérites tuberculeuses dont Landouzy a inauguré l'étude avec ses recherches si remarquables et révolutionnaires sur l'étiologie tuberculeuse des pleurésies séro-fibrineuses aiguës dites essentielles *a frigore*. Ils ne sont qu'un cas particulier des « rhumatismes tuberculeux » étudiés par Landouzy, Poncet et Leriche, vulgarisés par l'École lyonnaise.

Il faut se garder des exagérations et ne pas conclure que les kystes du poignet sont toujours tuberculeux ; mais cet ensemble de faits devra faire chercher la tuberculose devant tout kyste du poignet, et le professeur Tixier (de Lyon) a raison de dire que le kyste du poignet est « un signal d'alarme et, loin de le considérer comme une affection banale sans aucune importance, il est bon d'en surveiller l'évolution et de le traiter d'une façon rationnelle ».

On conçoit *l'intérêt pratique pronostique, prophylactique et familial, thérapeutique* de ces données nouvelles.

Dûment averti de la tuberculose naissante, peut-être arriverait-on à enrayer ses progrès par un traitement général approprié (à empêcher la mort par méningite qui tua une malade de Tixier) ; peut-être circonscrirait-on une tuberculose familiale.

Sachant qu'il s'agit d'une tuberculose certes atténuée, mais pouvant se réveiller, il faudra instituer un traitement général antituberculeux établi

d'après un examen complet du malade et un traitement local approprié : l'extirpation complète lorsqu'elle sera possible. En effet, écrit très justement J. Murard : « Une autre conclusion se dégage de ces quelques réflexions, c'est qu'il faut soigner ces kystes comme une véritable maladie articulaire. Sans doute, l'immobilisation combinée à l'héliothérapie, à la teinture d'iode, à quelques fines mouchetures au galvanocautère, pourra-t-elle parfois suffire à faire disparaître un petit kyste chez une malade qu'effraierait l'idée d'une cicatrice, fût-elle minime ; mais combien plus souvent c'est par l'extirpation qu'il faudra le traiter ! Rien de particulier à noter sur la dissection du kyste, la ligature du pédicule, l'attouchement de la tranche à la teinture d'iode. Mais ce que nous voulons bien remarquer, c'est qu'il y a un traitement post-opératoire qui doit être compris comme celui d'une arthrite. Il faut immobiliser le poignet dans une petite gouttière plâtrée, la main un peu relevée, en laissant les doigts libres. Ce petit appareil, long de 18 centimètres environ, sera laissé en place une quinzaine de jours, puis les mouvements seront repris. Mais il faudra conseiller le port prolongé d'un petit appareil de soutien du poignet en cuir. Cet appareil sera obligatoire pour tous ceux qui demandent beaucoup de mouvements ou de force à leur poignet. Ce n'est qu'à ce prix qu'on évitera les poussées inflammatoires, les raideurs, les petits accidents qui sont fréquents après l'extirpation du kyste non suivie d'immobilisation, et qui peuvent persister et s'aggraver jusqu'au moment où le malade voit évoluer une lésion ostéo-articulaire franche. Le traitement post-opératoire est donc aussi important que l'ablation du kyste elle-même. »

On voit quel changement apporte à nos idées classiques cette notion nouvelle de l'étiologie tuberculeuse de beaucoup de kystes du poignet. On pouvait encore en douter, interprétant comme des coïncidences la fréquence clinique de la tuberculose chez ces malades ; notre observation apporte la preuve décisive, puisque le liquide a tuberculisé le cobaye !

SUR UNE CAUSE RARE DE PERFORATION PALATINE

PAR

les Drs ROUGET et POMMEREAU.

Nous venons d'avoir l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Sébileau, trois cas d'une variété curieuse de perforation de la voûte palatine sur laquelle notre maître a appelé depuis plusieurs années l'attention de ses élèves et sur laquelle un de ses internes, G. Maurel (1), a récemment fait une communication à la Société de stomatologie.

Il s'agit de perforations consécutives au port de ces appareils dentaires, dits « appareils à succion-valve », chez lesquels l'adhérence au palais est assurée par une rondelle de caoutchouc de forme concave.

Ces perforations sont de petites dimensions ; elles siègent toujours au sommet de la voûte palatine, juste au point d'application de la succion. Leur évolution se fait généralement en deux temps : au début, tout se passe vers les fosses nasales, sans déterminer ni réaction ni douleur ; l'élimination du séquestre passe même inaperçue ; mais tardivement, la muqueuse palatine s'ulcère et alors s'établit la communication entre les fosses nasales et la cavité buccale.

Pour expliquer ces perforations, faut-il invoquer uniquement l'action traumatisante de cet appareil ? faut-il faire jouer un rôle au terrain sur lequel l'appareil a été appliqué ?

Les appareils à succion-valve sont traumatisants, que la rondelle de caoutchouc soit de mauvaise qualité ou que son application n'ait pas été faite avec toutes les précautions nécessaires. La rondelle peut être trop épaisse ; parfois elle durcit au contact de la salive et alors ses bords deviennent assez coupants. Dans d'autres cas, les dentistes ont tendance à exagérer la concavité de la pièce de caoutchouc, en serrant trop la vis qui l'adapte à la pièce dentaire ; il en résulte un défaut de coaptation entre la plaque de vulcanite et le palais, d'où obligation pour le malade de faire continuellement des succions, d'où irritation de la muqueuse.

De ces considérations se déduit cette notion pratique que, dans tous les cas où, à la suite d'une empreinte très soigneusement prise, on ne peut obtenir une parfaite adhérence de la prothèse au palais, il ne faut pas hésiter : les résultats immédiats sont peut-être moins brillants, mais le danger d'accidents est nul. Il n'y a guère que dans les cas de palais plats, chez les sujets édentés complets, que l'on doive recourir soit aux appareils

(1) Communication du Dr MAUREL, *Soc. de stomatologie*, 1920.

à ressort, soit aux appareils à succion-valve, qui doivent être considérés comme des pis-aller.

Le terrain sur lequel l'appareil est appliqué a aussi une très grosse importance : deux de nos malades avaient un Wassermann positif ; le troisième refusa de se soumettre à cet examen, mais il présentait une large plaque de leucoplasie commissurale. Dans le cas relaté par Maurel, le Wassermann était également positif. Nous croyons donc que, dans tous les cas de perforations rencontrés chez des sujets porteurs d'appareils dentaires, le processus d'ostéite raréfiante est non seulement la conséquence du traumatisme déterminé par l'appareil, mais également du terrain syphilitique.

LE BACILLE PARATYPHIQUE C

PAR

Chr. ZOELLER

(Laboratoire de vaccination antityphoïdique de l'Armée).

Depuis l'année 1916, quelques bactériologues anglais (Hirchfeld, Mac Adam, Mackie et Bowen, Garow) ont isolé par l'hémoculture, dans des cas de fièvre continue, un germe nouveau assez semblable au paratyphique B, pour mériter le nom de paratyphique, assez différent de lui pour qu'on puisse l'appeler paratyphique C.

Les fièvres paratyphoïdes dues à cet agent pathogène sont cliniquement identiques aux fièvres paratyphoïdes A et B. Certains auteurs signalent la fréquence des troubles pulmonaires, allant de la simple bronchite à la congestion pulmonaire franche. Des cas de fièvre paratyphoïde C ont été signalés en Serbie, en Mésopotamie, en Turquie, en Anatolie.

La ressemblance du bacille paratyphique C avec le B est absolue en ce qui concerne les caractères morphologiques et culturaux : même aspect microscopique ; mêmes réactions bio-chimiques : comme la bacille paratyphique B, il fermente glucose, maltose, lévulose, dulcite, mannite, et laisse intacts lactose et saccharose.

La différence porte sur les réactions d'antigène et d'agglutination. Au sortir de l'organisme, le bacille para C n'est pas agglutiné par les sérums anti-Eberth, anti-A, anti-B. Après une trentaine de repiquages, il peut acquérir un certain degré d'agglutinabilité par le sérum anti-B ; mais l'agglutination, au-dessus du taux de 1 p. 250, n'est jamais complète ; le liquide surnageant reste nettement opalescent.

Nous devons à l'amabilité de M. H. Schutze, du *Lister Institute*, deux souches de bacille paratyphique C ; l'une provient d'un cas de fièvre continue observée à Port-Amélie (Est africain) ; l'autre provient d'une hémoculture faite chez un malade tout récemment revenu de Mésopotamie.

Les sérums expérimentaux fabriqués par inoculation au lapin présentent une agglutination spécifique pour tous les bacilles para C, à des taux élevés, 3 200 et jusqu'à 6 000.

Les réactions d'agglutination, d'un taux peu élevé et d'intensité nettement moindre, que le bacille para C peut présenter vis-à-vis des sérums para B, sont dues à des co-agglutinines, ainsi que le montrent les expériences de saturation des agglutinines.

Les expériences d'immunité croisée nous ont donné des résultats inconstants ; certains cobayes vaccinés contre le B résistent à une injection de C ; d'autres succombent, et inversement.

Cette appellation de paratyphique C est-elle justifiée? Est-il nécessaire de créer une espèce nouvelle? Des objections se présentent à l'esprit ; elles ont été formulées par M. Schutze dans un article de *the Lancet* (10 janvier 1920).

Les différences d'agglutination entre le para B et le para C sont parfois passagères : certains para C deviennent, après plusieurs repiquages, agglutinables par le sérum para B. Les réactions d'agglutination ne diffèrent que dans leur intensité. La seule distinction fondamentale, au point de vue sérologique, repose sur les expériences de saturation des agglutinines.

D'autre part, l'appellation de bacille paratyphique C a déjà servi ; elle a été employée par Uhlenluth en 1908 et par Heimann et Sobernheim en 1910 pour désigner un bacille, isolé dans le cas de gastro-entérite aiguë, qui ne possède avec le para B aucune réaction commune d'agglutination.

Au point de vue de la bactériologie clinique, l'étude de ces faits permet de rappeler que l'hémoculture doit être la base du diagnostic bactériologique, en cas de fièvre du type typhoïde ; dans le cas d'une fièvre paratyphoïde C, le sérum du malade n'agglutine pas le bacille para B, et le sérodiagnostic reste négatif.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les phlegmons ligneux.

SALVA MERCADÉ, qui a observé 10 cas de phlegmons ligneux, a donné (*Journ. de chir.*, déc. 1919) une étude détaillée de cette affection. Le phlegmon ligneux n'est qu'une tumeur fibreuse développée autour d'un petit corps étranger peu virulent. Pour le réaliser, il faut : d'une part, un corps étranger porteur de germes ; d'autre part, une réaction de défense de l'organisme, se manifestant par une néoformation de tissu fibreux. La présence d'un corps étranger, vecteur de microbes, est indispensable; ce corps étranger est toujours petit, souvent minuscule, simple poil ou fil ; il peut être noyé dans la gangue fibreuse et introuvable ; quelquefois il se forme, alentour, un petit abcès qui aide à le trouver. Les microbes sont variables, cocci, staphylocoques, streptocoques, et de virulence diverse mais toujours faible ; la virulence atténuée d'un microbe banal suffit à créer le phlegmon, dont la spécificité est une affaire, non de microbes, mais de réaction de l'organisme.

Cliniquement, il se présente sous forme d'une tumeur à développement rapide, mais insidieux et sans réaction inflammatoire; la tumeur est dure, non douloureuse, sans adhérence à la peau ni aux tissus sous-jacents, Les ganglions de la région sont toujours respectés. A la longue, il se produit parfois une ou plusieurs fistules donnant issue à un liquide, séro-purulent ou clair, très peu abondant ; la fistule, une fois produite, persiste indéfiniment. Son siège de prédilection est la région cervicale; mais le phlegmon ligneux peut se développer en n'importe quel point de l'organisme, au niveau du thorax, de l'abdomen, ou des membres.

Il est formé d'une masse fibreuse très dure, d'apparence squirreuse, au centre de laquelle se trouve d'ordinaire une collection minime de pus, parfois une simple goutte, contenant un petit corps étranger. La masse fibreuse envahit parfois les muscles, les vaisseaux et les nerfs du voisinage. Très rarement, le phlegmon ligneux se termine par résolution ; le plus souvent, le petit abcès central arrive à se faire jour à l'extérieur et donne lieu à une fistule permanente ; quelquefois, le corps étranger est expulsé par la fistule et la guérison alors a lieu rapidement.

Le diagnostic est facile quand le phlegmon ligneux se développe au voisinage d'une cicatrice ; mais, en l'absence de la notion d'une blessure antérieure, on peut le confondre avec un néoplasme squirreux; la biopsie est parfois nécessaire pour éclairer le diagnostic. L'actinomycose s'en distingue par la présence des grains jaunes et la recherche du parasite.

Les pansements émollients, les pulvérisations chaudes n'ont aucune action sur cette forme de phlegmon. L'intervention chirurgicale est nécessaire ; il faut faire une incision large et profonde, atteignant le plan sous-jacent; si elle n'a pas découvert le foyer central, on doit pratiquer d'autres incisions parallèles et, au besoin, dilacérer la tumeur au bistouri après l'avoir incisée. S'il existe des fistules, elles doivent servir de guide au bistouri. Après l'opération, les pansements humides et les pulvérisations hâtent la guérison. L. B.

Neuro-fibromatose centrale.

E. CHRISTIN et F. NAVILLE relatent (*Ann. de Méd.*, 1920, t. VIII, n° 1) quatre observations de neuro-fibromatose centrale généralisée, ce qui porte à environ 25 le nombre des cas publiés jusqu'à ce jour. Cette forme de neurofibromatose est caractérisée par des néoformations multiples sur le trajet des nerfs craniens ou des racines médullaires, quelquefois dans la moelle et l'encéphale ou même sur les méninges. Les tumeurs sont de texture très variée, parfois chez un même sujet ; on y trouve représentées toutes les tumeurs que peuvent donner la névroglie et les formations mésodermiques périnerveuses (gliome, fibrome, névrome, ostéome, endothéliome, sarcome, etc.). Les nerfs le plus souvent atteints dans leur trajet intracranien sont : d'abord l'acoustique, qui présente d'une façon presque constante des lésions bilatérales et symétriques ; ensuite le pathétique, le facial, le glosso-pharyngien ; puis le moteur oculaire commun et le trijumeau. La neuro-fibromatose peut être exclusivement limitée au système nerveux central ou s'accompagner des manifestations cutanées et viscérales de la maladie de Recklinghausen.

L'homme est un peu plus souvent atteint que la femme. La maladie débute toujours avant la vingtième année. La surdité centrale bilatérale est le symptôme le plus fréquent; rarement, la surdité est unilatérale; les symptômes vestibulaires ne sont pas toujours très accusés ; souvent même il n'y a pas de troubles cérébraux intenses, ni torpeur, ni somnolence, malgré le volume et le nombre des tumeurs endocraniennes. Les symptômes des lésions des nerfs craniens ou rachidiens s'associent au hasard des nerfs atteints et échappent à une description d'ensemble. La durée de la neuro-fibromatose centrale varie de trois ans à trente-cinq ans. Le pronostic est sombre, car, sur 14 malades, 8 sont morts avant l'âge de vingt ans, et les 6 autres de vingt et un à cinquante ans. L. B.

La pneumatose kystique de l'intestin.

MATHIEU-PIERRE WEIL a observé (*Ann. de Méd.*, 1920, t. VIII, n° 1) un cas de pneumatose kystique chez une femme âgée de vingt-trois ans ayant eu, peu de temps auparavant, une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Une laparotomie exploratrice, commandée par des accidents d'obstruction intestinale, améliora notablement les symptômes ; mais les signes d'obstruction reparurent quelques jours plus tard et nécessitèrent une gastro-entéro-anastomose postérieure ; la malade mourut onze jours après l'opération. L'autopsie montra la disparition du plus grand nombre des vésicules gazeuses et l'origine purement spasmodique des phénomènes observés.

Il n'existe, dans la littérature médicale, que 70 cas de pneumatose kystique. Dans 16 d'entre eux, les observations sont trop incomplètes pour être utilisées. Parmi les 54 cas restants, 32 fois, on note la coexistence d'un ulcère de l'estomac ou du pylore, et l'ulcère était sténosant dans 23 de ces cas. Plus rarement, la pneumatose a été trouvée associée : à une tuberculose intestinale (4 cas), ou péritonéale (1 cas), à un cancer du pylore (1 cas), à une appendicite chronique (2 cas), à une gastro-entérite chronique (2 cas). Dans 8 observations seulement, la pneumatose paraissait exister à l'état pur ; mais il est vraisemblable qu'il existait, comme dans le cas relaté plus haut et consécutif à une fièvre typhoïde, quelque lésion latente de l'intestin et qu'une fissuration de cet organe est, comme l'admet Letulle, nécessaire à la production de la pneumatose.

Cliniquement, on peut individualiser : 1° une forme pseudo-appendiculaire (2 cas) ; 2° une forme péritonéale, à évolution soit chronique et simulant la péritonite tuberculeuse (1 cas), soit aiguë et simulant une péritonite par perforation (1 cas) ; 3° une forme à type d'obstruction aiguë (2 cas) ou chronique (2 cas).

Le diagnostic est d'autant plus difficile que les formes latentes sont de beaucoup les plus fréquentes. Le signe le plus souvent noté est un ballonnement considérable de l'abdomen, associé à la mollesse et à la facile dépressibilité de la paroi. On a signalé aussi une crépitation péritonéale, une consistance élastique spéciale et sonore à la percussion, l'hypertransparence abdominale, l'ascite gazeuse ; mais ces signes ont été rarement constatés.

La laparotomie exploratrice a une action remarquable sur la pneumatose kystique. Toutefois, des accidents graves d'obstruction intestinale peuvent survenir par la suite ; il faut alors exclure, par gatro- ou entéro-anastomose, le segment qui peut être cause de mort. L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 octobre 1921.

Sur un nouveau traitement de la syphilis par le bismuth. — MM. FOURNIER et GUÉNOT rapportent les résultats qu'ils ont obtenus en traitant 110 malades par le *tartrobismuthate de potassium et de sodium* en suspension huileuse. Leurs résultats sont conformes à ceux obtenus par les innovateurs de ce nouveau traitement, MM. LEVADITI et JAZERAC, qui ont montré déjà que le bismuth a un pouvoir thérapeutique puissant contre toutes les manifestations de la syphilis. L'action du sel amène la cicatrisation du chancre en six à vingt jours, sans accidents secondaires. Dans la syphilis secondaire, les lésions disparaissent, mais un peu plus lentement. Les accidents tertiaires cèdent également très vite au bismuth.

Une méningite aiguë syphilitique ainsi traitée a vu disparaître tous ses signes en quatre injections, avec diminution de la lymphocytose rachidienne et présence du bismuth dans le liquide céphalo-rachidien. Une leucoplasie buccale a très sensiblement rétrocédé. La réaction de Bordet-Wassermann s'atténue fortement après les premières injections. Sur 20 cas traités depuis trois mois et qui ont pu être suivis, six fois la réaction est devenue négative.

Le traitement, fort simple, est bien toléré. Il consiste en injections intramusculaires, tous les deux jours, à la dose de 0gr,20, ou tous les trois jours à la dose de 0gr,30, de façon à faire en trois à quatre semaines 2 grammes à 2gr,50 de sel. Le bismuth s'élimine par la peau, la bile, les reins. Il peut donner lieu à une légère stomatite bien plus bénigne que la stomatite mercurielle. MM. FOURNIER et GUÉNOT, dans leurs conclusions, déclarent que le bismuth doit être considéré comme un agent thérapeutique extrêmement puissant contre la syphilis, mais qu'il sera nécessaire d'attendre plusieurs années pour juger les résultats éloignés de cette thérapeutique.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 octobre 1921.

Augmentation expérimentale de la phagocytose du bacille tuberculeux. — M. YOANNOVITCH, à la suite de nombreuses expériences, montre que l'injection sous-cutanée de produits de digestion du bacille tuberculeux humain a pour effet l'encerclement des foyers tuberculeux par des mononucléaires et la formation de cellules géantes qui, s'alliant à des jeunes cellules conjonctives mononucléaires, bloquent par phagocytose les bacilles tuberculeux. Les bacilles englobés dans l'organisme du cobaye succombent à l'action fermentative intracellulaire et disparaissent, ce qui démontre l'existence d'une phagocytose véritable ainsi qu'elle fut conçue par Metchnikoff.

A propos d'une épidémie de diphtérie chez le nouveau-né. — M. BRINDEAU rappelle que le bacille de Lœffler n'est pas l'hôte habituel des maternités. Cependant on constate quelquefois de petites épidémies de diphtérie chez le nouveau-né. Dans celle que l'auteur rapporte, 9 enfants furent atteints ; la maladie présenta chez tous la même forme clinique : le coryza. Tous les enfants, sauf un, moururent en quelques jours, malgré la sérothérapie qui fut employée pour 5 d'entre eux. Les injections préventives à 5 centimètres cubes furent pratiquées et l'épidémie fut enrayée de suite. Les enfants n'ont présenté aucun accident sérique.

Atrophie musculaire pseudo-hypertrophique.—MM. RÉMOND et MINVIELLE rapportent le cas d'un enfant de quinze ans qui, depuis l'âge de sept ans, présente les signes de la maladie de Duchenne, et chez lequel existait une ébauche de troubles myélopathiques (début de réaction de dégénérescence) que les auteurs qualifient de secondaire.

L'Académie procède à l'élection de trois correspondants nationaux (1re division).

MM. LENOBLE (de Brest), FONTOYNONT (de Tananarive), LATARJET (de Lyon) sont élus.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 octobre 1921.

Les otites et les suppurations du rocher chez le nourrisson. Leur extrême fréquence. Leur gravité.—M. MAURICE RENAUD, ayant fait en série l'autopsie de 75 nourrissons décédés à l'hôpital Bretonneau, soit au cours d'un syndrome aigu après quelques heures d'hôpital, soit après une maladie de plusieurs semaines ayant déterminé un état athrepsique, a trouvé dans tous les cas dès suppurations étendues et profondes de l'oreille associées aux lésions banales des viscères qu'on rencontre dans tous les états toxi-infectieux. Il s'agit non pas d'otites légères, mais d'ostéomyélites étendues et profondes du rocher, développées autour des cavités de l'oreille et s'accompagnant constamment de lésions de l'encéphale et de ses vaisseaux.

Ces lésions de l'oreille sont infiniment plus importantes que toutes les causes habituellement invoquées pour expliquer la mortalité infantile (tares héréditaires, dyspepsie, syphilis ou tuberculose exceptionnellement rencontrées) ; elles jouent un rôle essentiel dans la pathologie du nourrisson. Ce sont elles qui sont presque exclusivement facteur de mort et qu'il faut rendre responsables de la léthalité de la première enfance.

M. GUINON. — L'extrême fréquence des otites latentes chez le nourrisson est indiscutable, à l'hôpital tout au moins, et a fait l'objet d'un mémoire de Barbillon en 1903.

M. MENETRIER. — Il y a fréquemment aspiration du lait par la trompe d'Eustache et jusque dans la caisse, au moment de la déglutition, chez le nourrisson à qui l'on donne le biberon dans le décubitus dorsal. Peut-être y a-t-il là un mode de contamination fréquent de l'oreille moyenne.

M. COMBY insiste sur la fréquence de l'otite méconnue

du nourrisson, se traduisant suivant les cas par des signes gastro-intestinaux, broncho-pneumoniques, méningitiques, mastoïdiens ou septicémiques.

MM. TIXIER, PAISSEAU reconnaissent l'exactitude des faits, mais contestent leur interprétation : l'origine otitique de l'athrepsie est à démontrer.

M. BABONNEIX. — Il faut savoir rechercher l'otite du nourrisson (fièvre, vomissements, points douloureux). Mais est-elle la cause en elle-même ou la conséquence de l'athrepsie?

M. P. MERKLEN signale le danger qu'il y a à mettre l'athrepsie sur le compte d'une otite méconnue. La cachexie otogène du nourrisson et l'athrepsie sont d'ailleurs très différentes l'une de l'autre.

MM. LOUIS MARTIN et RIBADEAU-DUMAS. — Dans les faits envisagés précédemment, c'est l'infection qui est en cause, beaucoup plus que l'otite elle-même.

Il faut s'opposer aux contaminations intérieures par l'isolement par boxes. Dans les services où cet isolement est réalisé, les otites, comme les autres formes d'infection, sont réduites au minimum.

Récidives de syphilis cutanées et viscérales après érythrodermies arsénobenzoliques. — M. GOUGEROT, avec faits à l'appui, s'élève contre la théorie d'après laquelle les sujets atteints d'érythrodermies arsénobenzoliques seraient à l'abri des manifestations de syphilis en activité.

M. MILIAN a observé plusieurs cas d'hépato ou de neuro-récidives survenues dans ces conditions.

M. APERT rapproche ces faits de la chute plus rapide de l'immunité observée chez les diphtériques quand ils ont eu après traitement des érythèmes sériques.

Fausses leucomélanodermies syphilitiques : hypo et hyperchromies syphyloïdes post-lésionnelles. — M. GOUGEROT.

La tuberculose aiguë au cours des hépatites alcooliques. L'anergie hépatique. — MM. NOEL FIESSINGER et PAUL BRODIN rapportent 5 observations de granulies terminales au cours d'hépatites alcooliques. De leur étude anatomique et clinique, ils concluent que la grande insuffisance hépatique diminue la résistance du sujet à la tuberculose et en favorise la généralisation.

Pour vérifier cette hypothèse, ils ont recherché comment réagissaient à la tuberculine les malades atteints d'affection du foie, et ont constaté que la cutiréaction est presque toujours négative lorsqu'il s'agit d'un trouble sérieux de la fonction hépatique.

Il existe donc une *anergie hépatique* en rapport avec l'insuffisance fonctionnelle du foie.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 octobre 1921.

Fonctionnement de la bouche de gastro-entérostomie dans le cas de pylore perméable. — M. HARTMANN s'élève contre cette opinion qui tend à se répandre, que la bouche ne fonctionne pas lorsque le pylore est resté perméable. Tout dépend de la situation de la bouche ; l'estomac comprend deux parties : l'une motrice, le canal pylorique, l'autre qui n'est qu'un réservoir. Les expériences qui ont accrédité l'opinion combattue par M. Hartmann ont été faites chez le chien, où l'on place, tout naturellement la bouche sur la portion cardiaque, plus facilement accessible. Expérimentalement, lorsqu'on se donne la peine de faire la gastro-entérostomie sur le canal pylorique, et cliniquement, par les examens radioscopiques, il est prouvé que la bouche fonctionne, même avec pylore perméable, si elle est correctement placée.

Traitement des états septicémiques par les injections intraveineuses de peptone (méthode de Wolff). — M. LOUIS BAZY rapporte une observation de M. LECLERC (de Dijon) où l'injection de 1gr,50 de peptone dans 30 centimètres cubes d'eau a amené la guérison chez un homme en état de septicémie persistante à la suite d'une plaie négligée d'un doigt, suivie d'adéno-phlegmon de l'aisselle.

Traitement des complications articulaires de la blennorragie par la vaccinothérapie. — M. SIEUR communique les résultats obtenus par M. COSTA sur plus de 100 cas d'arthrites blennorragiques au moyen d'un vaccin formolé de sa fabrication. Injection pendant quatre jours consécutifs de doses progressivement croissantes de 1/2 centimètre cube, 1 centimètre cube, 1 centimètre cube et demi, enfin 2 centimètres cubes.

Cinq ou six heures après la première injection, la douleur et l'impotence fonctionnelle s'atténuent très rapidement et les résultats ont été excellents, la guérison survenant sans raideurs.

Tumeur inflammatoire de la fosse iliaque droite. — M. PLISSON (rapport de M. SIEUR).

Traitement des ulcères du duodénum perforés. — M. ROUX-BERGER rapporte 6 observations de M. TOUPET. Toutes les fois, il s'agissait d'ulcères de la première portion siégeant sur la face antérieure. Sur 6 interventions, il y a eu deux morts (interventions tardives à la 33e et à la 36e heure) et quatre guérisons.

Quatre fois on s'est contenté d'oblitérer la perforation : (une fois en se servant de la vésicule biliaire) ; deux fois on a fait une gastro-entérostomie complémentaire : une mort, une guérison.

Pleurésie purulente ancienne traitée par la décortication du poumon. — M. TAILLEFER (de Béziers) a eu recours à cette opération, associée à un large désossement pour traiter une cavité pleurale consécutive à une pleurésie purulente médicale, déjà opérée deux fois. La cicatrisation a été obtenue au bout de deux ans. L'intérêt de cette observation réside dans le fait que, la malade étant morte ultérieurement de tuberculose pulmonaire, l'autopsie a pu être faite et a permis de constater, ce qui avait déjà été fait par l'examen clinique et radioscopique, que le poumon était perméable.

M. ROUX-BERGER, rapporteur, fait remarquer que notre expérience, assez grande en ce qui concerne le traitement des hémothorax suppurés par plaie de guerre, l'est beaucoup moins en ce qui concerne les pleurésies purulentes médicales, notamment au point de vue des résultats de l'opération de Delorme.

Il pense d'ailleurs que les lésions pleurales nécessitant ce traitement deviendront de plus en plus rares, à mesure qu'on traitera mieux la pleurésie purulente initiale (siphonage, désinfection de la cavité et fermeture rapide avant que le poumon ait perdu son expansibilité).

M. MATHIEU n'a fait qu'une fois la décortication dans un cas analogue. Il a eu de la peine à trouver le plan de clivage de la coque pulmonaire ; son malade a été très choqué ; il y a eu une hémorragie abondante ; néanmoins le résultat a été bon.

Péricardotomie dans un cas de péricardite tuberculeuse. — M. JACOB (du Val-de-Grâce) rapporte une observation de M. DUGUET qui a fait de parti pris une péricardotomie d'emblée dans un cas de péricardite grave dont la nature tuberculeuse n'est rien moins que démontrée d'ailleurs. Il a évacué un gros épanchement séro-hématique et a refermé sans drainage, mais en laissant l'incision du péricarde béante à la face profonde du lambeau ostéo-musculaire. Son malade a guéri avec une symphyse cardiaque.

JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1921

PAR

P. LEREBOULLET et **G. SCHREIBER**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Ex-chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

L'année 1921 a été marquée par un effort très sensible pour améliorer l'organisation pratique de l'hygiène sociale de l'enfance. On a cherché fort justement à établir plus de cohésion entre les diverses œuvres et à obtenir des résultats plus complets. A cet égard, l'initiative heureuse qui a organisé l'*Exposition d'hygiène de l'enfance* en juillet dernier a été justement applaudie; les congrès dont elle a été l'occasion, et notamment le *Congrès des Institutions d'assistance et d'hygiène sociale*, ont attiré l'attention du public sur l'importance de l'hygiène infantile et sur l'utilité de certaines réformes. Signalons aussi le succès du *Congrès de la Natalité* qui s'est tenu récemment à Bordeaux.

Les travaux scientifiques concernant la pédiatrie ont été nombreux et, si l'on doit regretter que, cette année encore, aucune session du *Congrès des pédiatres de langue française* n'ait pu être tenue, l'effort poursuivi par les pédiatres n'en a pas moins été considérable. A notre habitude, nous ne signalerons que les principaux travaux parmi tous ceux qui ont vu le jour en 1921 (1).

I. — Maladies des nourrissons.

La France, qui a toujours été à l'avant-garde des nations pour lutter contre la mortalité infantile, continue depuis la guerre à s'efforcer d'améliorer l'*assistance maternelle et infantile*. Dans notre revue de l'an dernier, nous avons mentionné les travaux de la *Conférence nationale de la Ligue contre la mortalité infantile*, dont les séances ont eu lieu en mai 1920 à la Faculté de médecine de Paris. Cette Conférence sera suivie l'an prochain d'une réunion plus importante. Le *Congrès international de protection maternelle et infantile* est, en effet, convoqué à Paris et, en même temps qu'il y tiendra ses séances du 6 au 8 juillet 1922, de nombreuses visites de nos institutions d'hygiène et d'assistance seront organisées de façon à permettre à nos confrères de province et de l'étranger de se rendre compte des progrès réalisés. A cette même occasion une réunion de toutes les œuvres françaises d'assistance maternelle et infantile aura lieu à Paris le 9 juillet 1922. On ne saurait assez louer le sénateur Paul Strauss et M. Lesage, président et secrétaire général de la Ligue contre la mortalité infantile, de l'activité qu'ils déploient pour que la France conserve la direction du mouvement en faveur de l'hygiène sociale de l'enfance.

(1) L'abondance des sujets traités dans ce numéro nous oblige à reporter à plus tard la *Revue de Chirurgie infantile* et les articles qui s'y rattachent.

La pathologie du premier âge a été l'objet de nombreux travaux en 1921. Au livre du professeur Marfan sur l'Allaitement, sont venus se joindre d'autres traités, parmi lesquels l'important *Traité des maladies du premier âge* de M. Variot et la *Physiologie normale et pathologique du nourrisson* de MM. Lesné et Binet dont nous parlons d'autre part. Il nous faut signaler aussi les divers articles fort intéressants parus dans *Le Nourrisson*. En particulier le professeur Marfan y a publié cette année en une série de mémoires une étude très approfondie sur les *états de dénutrition dans la première enfance*, sur l'*hypothrepsie*, l'*athrepsie* et sur les *états morbides* qui y sont ordinairement associés. Le professeur Marfan a également publié sur les *convulsions dans la première enfance* une leçon très détaillée et des plus instructives pour le praticien (2).

La digestion chez le nourrisson. — Les nombreux travaux parus sur la **leucocytose digestive** n'ont pas encore élucidé le mécanisme intime de sa production. Les auteurs ne sont d'ailleurs pas d'accord sur ses modalités. Dans notre revue de l'an dernier, nous signalions que MM. H. Dorlencourt et G. Banu avaient établi que l'**ingestion de lait** détermine chez le nourrisson normal une courbe leucocytaire ainsi constituée : *a*) phase de leucopénie accusée immédiate ; *b*) phase de relèvement du nombre des leucocytes ; *c*) nouvelle leucopénie plus faible ; *d*) nouvelle phase d'hyperleucocytose accusée (12 000 à 18 000) ; *e*) retour au taux normal.

Cette leucopénie initiale immédiate a également été constatée chez les nourrissons normaux par deux auteurs italiens, MM. Caronia et Auricchio (3) qui la considèrent comme constante au début de la digestion. Les recherches de MM. Lesné et Langle et la thèse de M. Langle, qui portent sur une centaine d'enfants, les ont amenés à des conclusions différentes. D'après eux, la forme de la courbe leucocytaire, dans la première heure qui suit l'ingestion de lait, chez des sujets normaux, varie avec l'âge de l'enfant et surtout avec la dose de lait ingérée. Avec une dose de 25 grammes, la leucocytose immédiate est la règle ; à 50 grammes on a encore souvent de la leucocytose; à 100 grammes et au-dessus, il est bien plus fréquent de constater une phase de leucopénie initiale. Pour chaque enfant, la dose limite et la forme de la courbe sont constantes.

Chez les enfants au sein, la dose limite est plus élevée. Avec des doses de 100 à 150 grammes de lait

(2) A.-B. MARFAN, *La Presse médicale*, 10 août 1921.

(3) G. CARONIA et L. AURICCHIO, La genèse de la leucocytose digestive chez le nourrisson ; L. AURICCHIO, La leucocytose digestive chez les nourrissons (*La Pediatria*, 15 décembre 1920). — LESNÉ et LANGLE, La leucocytose digestive chez l'enfant (*Soc. de pédiatrie*, 15 mars 1921) et LANGLE, *Thèse de Paris*, 1921. — H. DORLENCOURT, G. BANU et A. PAYCHÈRE, Leucopénie et hyperleucocytose chez le nourrisson par ingestion de minimes quantités d'iode (*Soc. de biologie*, 9 juillet 1921) et *Paris médical*, 13 août 1921.

maternel, ils présentent habituellement de l'hyperleucocytose immédiate. Chez tous les athrepsiques et hypotrophiques, la leucopénie s'observe avec des doses très faibles (15 grammes).

Les travaux que nous venons de résumer indiquent qu'il serait prématuré de formuler une loi précise concernant les variations physiologiques de la courbe leucocytaire digestive. Les éléments qui les détermineraient prêtent d'ailleurs également à discussion. Pour MM. Caronia et Auricchio, les substances alimentaires auxquelles serait dévolu le pouvoir leucocytique seraient les albuminoïdes et surtout les peptones. Pour MM. Lesné et Langle, la dose d'albumine ingérée serait également très importante dans la recherche de l'hémoclasie digestive chez l'enfant, le sens de la courbe leucocytaire variant avec cette dose. Mais dans un travail plus récent, MM. H. Dorlencourt, G. Banu et A. Paychère ont insisté sur ce fait que l'iode, à des doses homœopathiques de l'ordre du milligramme ou de fractions de milligramme, fournit des réactions leucocytaires absolument superposables à celles qu'on observe chez le nourrisson après un repas lacté normal.

Comme on le voit, la question de la leucocytose digestive n'est pas encore mise au point et de nouvelles recherches s'imposent.

Les **réductases des selles du nourrisson** ont fait l'objet de recherches intéressantes de la part du professeur Marfan et de son élève Dorlencourt (1). Ces auteurs, en utilisant le réactif de Schardinger, ont pu s'assurer que les *selles de nourrissons normaux* renferment une réductase directe qui est en grande partie fixée sur les particules solides et en faible partie dissoute dans le milieu aqueux. Cette réductase est plus abondante dans la selle neutre ou alcaline de l'enfant nourri au lait de vache que dans la selle acide du nourrisson au sein.

Dans les *selles pathologiques*, le défaut, la présence ou l'excès de réductase est en rapport avec la réaction acide, neutre ou alcaline des matières fécales. Cette substance fait défaut ou est en petite quantité dans la selle acide de la *diarrhée des enfants au sein*. Dans la selle mastic de la *dyspepsie du lait de vache*, très alcaline, la réductase est abondante. La réaction des selles est en rapport avec le degré de putréfaction du contenu intestinal ; elles sont d'autant plus alcalines que la putridité est plus accusée. Il semble donc que la production de réductase est surtout en rapport avec l'activité des microbes protéolytiques.

MM. Marfan et Dorlencourt ont cherché à utiliser les recherches précédentes pour expliquer la pauvreté en pigments biliaires de la selle « mastic » qui caractérise la dyspepsie du lait de vache. Cette pauvreté a été attribuée à ce que les pigments sécrétés en quantité normale par le foie seraient réduits par les processus putrides bien au delà du stade stercobilinogène et ne seraient plus décelables par les procédés ordinaires. Or il résulte des expériences entreprises *in vitro* par les auteurs que la réductase fécale révélée par le réactif de Schardinger n'exerce pas d'action réductrice sur la bilirubine. Cette constatation vient donc plutôt à l'appui de la théorie qui attribue la décoloration de la selle mastic à l'insuffisance de sécrétion des pigments biliaires par le foie.

(1) MARFAN et H. DORLENCOURT, Recherches sur les réductases des selles du nourrisson à l'état normal et à l'état pathologique (*Soc. de biologie*, 9 juillet 1921).

Nous ne voudrions pas terminer ce chapitre sans dire un mot du **système alimentaire de Pirquet** auquel M. L. Cheinisse (2) a consacré un très intéressant article. L'auteur viennois ayant constaté les inconvénients pratiques de l'évaluation en *calories* des divers aliments pour fixer leur valeur nutritive, a imaginé de prendre le *lait* comme base de l'évaluation physiologique des diverses substances alimentaires. L'unité de mesure alimentaire, désignée par Pirquet sous le nom de *Nem* (3) est un gramme de lait de composition chimique déterminée. Tous les aliments sont comparés à cette unité d'après leur valeur calorique dans l'organisme humain. Ainsi 1 gramme de sucre vaut 6 nem, c'est-à-dire 6 grammes de lait. Il suffit donc d'ajouter à 100 grammes d'eau 17 grammes de sucre pour que cette eau sucrée ait la même valeur en nem que 100 grammes de lait ; et si un nourrisson absorbe dans les vingt-quatre heures 300 grammes de lait et 300 grammes d'une solution sucrée à 17 p. 100, il est nourri autant qu'un enfant qui prend 600 centimètres cubes de lait.

Le système de Pirquet peut soulever des critiques; mais il offre cet avantage, au point de vue de la pratique journalière et de la vulgarisation des notions d'hygiène alimentaire, de souligner l'imperfection des nomenclatures actuelles qui établissent la valeur nutritive des aliments en calories et sont destinées de ce fait à n'être guère utilisées que dans les laboratoires.

Laits conservés, scorbut infantile et anémie. — Les cas de scorbut infantile étaient surtout fréquents autrefois dans les pays anglo-saxons et américains. La première description de cette maladie a d'ailleurs été faite par Thomas Barlow en 1883. Depuis la guerre, les cas observés dans les pays latins augmentent notablement. M. Comby (4) en deux années (1919-1920) a pu en recueillir douze observations personnelles, et à la même époque E. Giorgi constatait en Vénétie l'éclosion d'une véritable épidémie de cette même maladie.

Sans doute les cas de scorbut infantile sont-ils

(2) L. CHEINISSE, L'alimentation d'après le système de Pirquet (*La Presse médicale*, 4 décembre 1920).

(3) *Nem* est un nom formé par les initiales de trois mots allemands : *Nahrungs-Einheit-Menge*, qui signifient « unité de mesure alimentaire. »

(4) J. COMBY, Douze nouveaux cas de scorbut infantile (*Soc. méd. des hôp.*, 18 février 1921).— E. GIORGI, Une épidémie de maladie de Barlow liée à l'approvisionnement du lait en Vénétie (*La Pediatria*, 15 janvier 1921). — VARIOT, JULES RENAULT, *Soc. méd. des hôp.*, 18 février 1921. — G. SCHREIBER, Les laits condensés (*La Vie médicale*, 3 juin 1921). — MOURIQUAND, MICHEL et BERTOYE, Du rôle de la carence dans la constitution des anémies et de la valeur de l'aliment frais dans leur thérapeutique (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 12 avril 1921). — BERTOYE, Thèse de Lyon, 1921.

moins méconnus qu'autrefois, en particulier par suite des publications réitérées que lui ont consacrées les pédiatres parisiens : Moizard, Netter, Comby, Guinon, Méry, Triboulet, et les remarquables travaux sur les maladies par carence des auteurs lyonnais : Weill et Mouriquand, Lumière, etc. ; néanmoins il semble bien qu'il existe une recrudescence réelle de cette maladie liée à la pénurie actuelle de lait frais et à la nécessité d'avoir recours à des aliments conservés : laits fixés, surchauffés, condensés et farines lactées.

Cette constatation ne doit pas empêcher le praticien de recommander ces produits, mais, dès que leur usage devient prolongé, il est nécessaire, à titre prophylactique, de faire absorber journellement au nourrisson une petite quantité de jus d'orange, de jus de raisin ou de jus de citron dilué et sucré. D'ailleurs ces divers produits ne sont pas également scorbutigènes. Au point de vue des laits condensés en particulier, une distinction très nette est à établir entre les laits sucrés et non sucrés. Ainsi que l'ont fait remarquer M. Variot, M. Jules Renault devant la *Société médicale des hôpitaux* et l'un de nous dans un article récent, *les laits non sucrés stérilisés par surchauffage sont scorbutigènes; les laits condensés sucrés ne le sont pas, parce qu'il n'est pas nécessaire, pour les conserver, de les chauffer au-dessus de 60°. Ces derniers devront donc être seuls employés pour l'alimentation des nourrissons.*

Le scorbut infantile s'accompagne habituellement d'une *anémie* d'intensité variable évoluant parallèlement avec lui et s'améliorant très rapidement sous l'influence d'une thérapeutique rationnelle. Le professeur Mouriquand, qui s'est particulièrement attaché à étudier le *rôle de la carence dans la constitution des anémies*, a observé avec ses élèves Michel et Bertoye un cas de scorbut infantile dans lequel les hématies ont passé de 2 500 000 à 5 177 000 en quinze jours et le taux de l'hémoglobine de 40 à 65 p. 100 par la seule adjonction d'aliments frais au régime. L'étude du scorbut expérimental a montré aux auteurs précédents des réactions analogues. Avec le régime scorbutigène d'orge et de foin, le nombre des globules et la quantité absolue d'hémoglobine ont baissé progressivement. L'adjonction de jus de citron a ramené très rapidement, en quatre à cinq jours, les hématies à un chiffre normal, même supérieur, et le chiffre de l'hémoglobine est revenu à la normale. Cette efficacité rapide de l'aliment frais est une preuve du rôle étiologique de la carence dans la production de certaines anémies.

La sténose pylorique des nourrissons. — La sténose pylorique des nourrissons est surtout fréquente dans les pays anglo-saxons et aux États-Unis. Les races latines en fournissent peu d'exemples. Cependant M. Pinel (1), dans sa thèse inspirée par M. Péhu, a pu en compter 38 observations françaises, et M. Alary vient d'y consacrer une autre thèse basée sur un grand nombre d'observations. Il donnera bientôt à *Paris médical* un article d'ensemble sur cette question.

La physionomie clinique de cette affection est à l'heure actuelle bien caractérisée. Cependant les avis sont partagés sur la fréquence de la *dilatation de l'estomac* au cours de cette maladie. La plupart des pédiatres français, à la suite du professeur Marfan, admettent que cette dilatation est inconstante et généralement modérée. M. Péhu déclare que pratiquement on ne constate pas nettement des signes de dilatation gastrique. Tout en acceptant cette opinion pour la majorité des faits, M. Rohmer signale que la dilatation se rencontre dans 10 p. 100 des cas et lui-même a pu en observer trois exemples. Cette dilatation, lorsqu'elle se produit, survient dans la seconde période de la maladie, quand les vomissements deviennent moins fréquents et sont remplacés par des symptômes de stase.

Les débats concernant la sténose pylorique des nourrissons ont porté principalement cette année sur son *traitement*. Celui-ci est envisagé différemment selon qu'on considère la sténose comme une maladie congénitale par malformation ou au contraire comme une affection de nature spasmodique ou inflammatoire. Dans le premier cas, une intervention paraît s'imposer et elle a donné, entre les mains de M. Fredet, de M. Veau, de M. Hallopeau, de remarquables résultats ; dans le second, les méthodes médicales et expectatives semblent seules indiquées et la statistique personnelle de M. Péhu, qui porte sur huit observations, est en faveur de cette expectation, puisqu'il a eu six guérisons par la seule médication interne et deux décès rapides à la suite de gastro-entérostomies. M. Alary discutera prochainement ici même cette question.

Maladie et syndrome de Hirschsprung. — L'existence d'une *maladie de Hirschsprung congénitale* est admise par la plupart des pédiatres français et en particulier par le professeur Marfan, qui vient de faire consacrer à ce sujet la thèse de son élève L.-A. Suarès, à propos d'un cas publié d'autre part par MM. Hallez et Blechmann. La maladie de Hirschsprung congénitale est caractérisée par une constipation opiniâtre, apparaissant *dès la naissance* et coexistant avec une dilatation souvent considérable du côlon, jointe à une hypertrophie accentuée de sa paroi. A côté de cette forme bien définie, il existe des cas pouvant survenir à tout âge, dans lesquels la dilatation et l'hypertrophie du côlon sont secondaires à une sténose incomplète dont la

(1) M. PÉHU, La maladie pylorique du nourrisson (*Le Journ. de méd. de Lyon*, 20 janvier 1921); Six observations inédites de sténose pylorique chez les nourrissons (*Soc. méd. des hôp.*, 3 mars 1921). — PÉHU, A. RENDU et PINEL, Un nouveau cas de sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez un enfant de six semaines (*Soc. de pédiatrie*, 24 mai 1921). — PINEL, La maladie pylorique du nourrisson. Thèse de Lyon, 1921. — PAUL ROHMER, La dilatation de l'estomac dans la sténose du pylore du nourrisson (*Le Nourrisson*, juillet 1921). — FREDET, Un cas de sténose pylorique des nourrissons (*Soc. de chirurgie*, 27 avril 1921, et *Revue de chirurgie*, 1921). — VEAU, *Soc. de chirurgie*, 27 avril 1921, et *Soc. de pédiatrie*, 21 juin 1921. — HALLOPEAU, Gastro-entérostomie pour sténose du pylore (*Soc. de pédiatrie*, 21 juin, 1921). — ALARY, Thèse de Paris, 1921. — PÉHU et PINEL, *Le Nourrisson*, sept. et nov. 1921.

nature est variable. Ces cas, qu'on observe relativement assez fréquemment, répondent à des *affections acquises* d'origine mécanique qu'on peut grouper sous le nom de *syndrome de Hirschsprung*. MM. Hallez et Blechmann (1) en ont observé récemment un exemple de cause inconnue chez un enfant de trois ans et demi jusque-là bien portant et n'ayant pas présenté de constipation pendant le premier âge.

Choléra infantile. — Le choléra infantile, toujours très meurtrier, a occasionné de nombreux décès au cours de cet été qui fut particulièrement chaud. Malheureusement, nos connaissances demeurent très rudimentaires tant au point de vue de la cause de cette maladie que des moyens destinés à la combattre.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, M. Sloboziano (2) s'est attaché à préciser les *lésions du rein* produites par le choléra infantile. Dans 8 cas à marche aiguë ou subaiguë étudiés dans le service du professeur Marfan et dans le laboratoire de M. Roussy, il a pu constater que la toxine du choléra infantile réalise une néphrite mixte, capable de produire, à côté des lésions dégénératives des cellules sécrétrices du rein, une réaction du bouquet glomérulaire et une infiltration cellulaire du tissu qui entoure les tubes droits. Cette lésion, essentiellement localisée le long des pyramides, prend le type fasciculaire et radié.

Au point de vue *étiologique*, l'agent du choléra infantile demeure inconnu. Divers germes ont été incriminés en ces dernières années, en particulier le *Proteus vulgaris* par Metchnikoff, mais le rôle pathogène de ce dernier microbe est encore fort discuté. Dans une thèse récente consacrée à l'étiologie du choléra infantile et de l'athrepsie, M. G. Salès fait jouer un rôle prépondérant à l'*entérocoque* dans la production de ces deux maladies du premier âge, en se basant en partie sur les résultats expérimentaux. En inoculant l'entérocoque à de jeunes animaux, il a pu déterminer une maladie aiguë se caractérisant par une intoxication avec déshydratation et lésions d'entérite aiguë à tendance hémorragique qui est analogue au choléra infantile. Il a pu également réaliser chez les animaux en expérience un syndrome lent, avec arrêt de croissance, suivi de déshydratation et de mort comparable à l'athrepsie.

L'entérocoque a été depuis longtemps mis en évidence dans les entérites infantiles, mais son rôle pathogène exact est difficile à établir. Les recherches de M. G. Salès, basées sur des considérations pathogéniques hypothétiques, ne permettent pas encore de considérer le problème comme solutionné.

Tout récemment enfin, au *Congrès de Strasbourg*, M. Rohmer et M. Woringer ont étudié de manière fort intéressante la perméabilité de la paroi intestinale au cours du choléra infantile. Le premier a montré qu'elle laissait passer en quantité minime mais nette l'antitoxine diphtérique; le second, que la saccharosurie alimentaire était de règle, sans qu'il faille toutefois tirer de ces constatations des conclusions trop absolues au point de vue de la physiologie pathologique.

Les injections de sérum de cheval chez les atrophiques. — La réglementation du régime alimentaire et les soins d'hygiène jouent un rôle important dans le traitement de l'atrophie, mais les résultats obtenus demeurent souvent insuffisants. Aussi s'est-on efforcé de trouver une médication capable de relever l'énergie vitale des petits atrophiques et de favoriser leur assimilation. Les injections répétées de sérum salé ou sucré, et d'eau de mer à petites doses ont été préconisées à cet effet depuis plusieurs années. Le professeur Marfan recommande, chez les hypothrepsiques et les athrepsiques, de pratiquer pendant trois ou quatre jours de suite des injections sous-cutanées quotidiennes de 5 centimètres cubes de sérum hypotonique caféiné ou de plasma marin, puis, les quatre ou cinq jours suivants, des injections quotidiennes avec un centimètre cube d'huile camphrée à 1 p. 20.

Le *sérum de cheval* a été employé récemment dans le même but par un médecin berlinois, M. H. Putzig (3), qui déclare en avoir obtenu des résultats encourageants. Cet auteur a été amené à pratiquer cette thérapeutique après avoir injecté 2 centimètres cubes de sérum antidiphtérique à un nourrisson atrophique porteur de bacilles diphtériques. A la suite de l'injection, l'enfant présenta une augmentation de 330 grammes en sept jours et son état fut très notablement amélioré. Sa courbe de poids ayant subi un nouveau fléchissement au bout de quatre mois, une nouvelle injection de 5 centimètres cubes de sérum de cheval fut pratiquée avec un résultat aussi bon que la première fois, car l'enfant augmenta de 590 grammes en dix-sept jours.

Ce succès incita M. Putzig à traiter six autres nourrissons atrophiques par des injections répétées de sérum de cheval. Chez quatre d'entre eux les résultats furent également très favorables. Ces injections semblent donc appelées à rendre des services dans le traitement de l'atrophie. Reste à savoir si les accidents d'anaphylaxie sérique, à craindre lorsque les injections sont pratiquées à de longs intervalles, n'offrent pas des inconvénients sérieux. Il sera en tout cas indiqué de prendre les précautions d'usage et de ne réinjecter au début que des doses de sérum très faibles.

(1) G.-L. HALLEZ et BLECHMANN, Syndrome de Hirschsprung apparaissant chez un enfant de trois ans et demi (*Soc. de pédiatrie*, 15 mars 1921). — L.-A. SUARÈS, Thèse de Paris, 1921.

(2) H. SLOBOZIANO, Les lésions du stroma conjonctif dans la néphrite du choléra infantile (*Soc. de pédiatrie*, 15 mars 1921). — G. SALÈS, Etude clinique et expérimentale sur l'étiologie du choléra infantile et de l'athrepsie : rôle de l'entérocoque. Thèse de Paris, 1921. — ROHMER et LÉVY, Perméabilité pathologique de l'intestin pour l'antitoxine diphtérique dans le choléra infantile (*Congrès de Strasbourg*, octobre 1921). — WORINGER, La saccharosurie dans le choléra infantile (*Ibid.*).

(3) H. PUTZIG, L'activation protoplasmique dans l'atrophie des nourrissons (*Berliner klin. Wochenschr.*, 14 janvier 1921).

Traitement de la syphilis héréditaire chez le nourrisson. — Le diagnostic et le traitement de l'hérédo-syphilis du nourrisson ont été l'objet de plusieurs importantes discussions, l'une à la *Société de pédiatrie*, à la suite de communications de M. Barbier et de MM. Tixier (1) et Maillet, qui a permis à MM. Renault, Lesné, Nobécourt, Hallé, Ribadeau-Dumas de faire connaître leur pratique, l'autre à la *Société royale de médecine de Londres* (2), où MM. Rolleston, Addison, Fr. Mott, Léonard Findlay, Morley, Fletcher et d'autres purent donner leur opinion. Dans la discussion anglaise, la valeur de la réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, l'importance étiologique de la syphilis dans les maladies des glandes endocrines, le rôle joué par elle dans les néphrites de l'enfance et dans certains troubles hépatiques, son influence dans l'évolution d'autres infections ont été nettement mis en lumière. MM. Bishop Harman, Neame et Woodhead ont fait de substantielles études des troubles des yeux dans l'hérédo-syphilis ; M. Pitts a analysé la valeur des troubles dentaires, notamment de ceux de la première dentition, et a soulevé l'intéressante question de la syphilis possible des parathyroïdes, troublant le métabolisme du calcium et entraînant secondairement les dystrophies dentaires. Le traitement a été longuement étudié dans la discussion anglaise. M. Fletcher notamment a insisté sur la tolérance remarquable du nourrisson à l'égard du mercure et la nécessité de l'employer à doses relativement élevées. M. Findlay a montré que le traitement par le salvarsan associé au mercure avait considérablement réduit la mortalité de la syphilis congénitale : de 71 p. 100 avant le salvarsan, elle serait tombée à 26 p. 100 chez les enfants de moins de trois mois depuis l'emploi du salvarsan (du néosalvarsan ou du sulfarsénol) associé au mercure. Avec J. Adams, il a insisté sur l'importance du traitement anténatal, qui est le traitement « par excellence » de la syphilis héréditaire et est à peu près toujours suivi de succès.

La discussion ouverte à la *Société de pédiatrie* a été ailleurs résumée. Elle a montré également l'importance du traitement associé, la place prépondérante à laisser au mercure en frictions, en injections de sels solubles (dont M. G. Blechmann fixe plus loin la technique, en ingestion). Les composés arsenicaux peuvent donner d'excellents résultats chez les hérédo-syphilitiques suffisamment résistants, à lésions cutanées, muqueuses et viscérales étendues. Mais la plus grande prudence est nécessaire dans leur emploi.

Méningite tuberculeuse et syphilis héréditaire (3). — Parmi les causes prédisposantes de la méningite tuberculeuse il convient d'attribuer une place assez importante à l'hérédité nerveuse. Or celle-ci, dans un certain nombre de cas, est liée à la syphilis des ascendants, de telle sorte qu'il est intéressant d'établir avec précision dans quelle proportion on voit les méningites tuberculeuses se développer chez les hérédo-syphilitiques. Le professeur Hutinel et M. Merklen, sur 206 enfants soignés à la clinique des Enfants-Malades de 1914 à 1920, ont pu constater que 23 parmi eux étaient manifestement syphilitiques, soit 11,16 p. 100. Dans certains cas, l'hérédo-syphilis se reconnaissait à première vue ; plus souvent elle devait être recherchée avec soin par les méthodes habituelles.

La méningite tuberculeuse ne paraît guère modifiée dans ses allures chez les syphilitiques héréditaires. Peut-être son évolution est-elle un peu plus longue, un peu plus irrégulière que chez les autres sujets.

La méningite hérédo-syphilitique s'observe rarement; aussi MM. Hutinel et Merklen estiment-ils qu'il faut se garder de conclure à la nature syphilitique d'une méningite pour la seule raison qu'elle apparaît chez un enfant présentant des stigmates de l'hérédo-syphilis et une réaction de Bordet-Wassermann positive. Néanmoins la participation possible de la syphilis au processus méningitique impose, à défaut d'une médication plus efficace, l'application du traitement spécifique dans tous les cas où est posé le diagnostic fatal et décevant de méningite tuberculeuse.

Les méningites aiguës à bacilles de Pfeiffer chez le nourrisson. — Les méningites à bacilles de Pfeiffer atteignent d'une façon particulière le nourrisson, surtout du cinquième au onzième mois. De multiples observations en ont été publiées cette année en France et en Allemagne ; toutefois cette variété de méningite a déjà été signalée depuis assez longtemps. En 1902, M. Dubois présentait à Paris une thèse sur *les méningites à Pfeiffer consécutives à la grippe*, dans laquelle il insistait déjà sur leur fréquence particulière chez le nourrisson. En 1911, dans une autre thèse, également publiée à Paris, M. Roger Blacque pouvait en rassembler 50 observations et insister sur le pronostic presque toujours mortel chez le nourrisson.

Au cours de l'année 1921, de nouvelles observations ayant trait à des nourrissons ont été publiées par MM. Richardière et Salès (4) ; Richardière et Laplane ; Henri Lemaire, Salès et Turquety ; Henri Lemaire, Boulanger-Pilet et Ollivier ; H. Klotz et également par l'un de nous.

La plupart des observations connues concernent

(1) L. Tixier, Le traitement de la syphilis héréditaire précoce par les nouveaux composés arsenicaux (*Revue médicale française*, sept. 1921).

(2) Discussion on the diagnosis and treatment of congenital syphilis (*Proceedings of the Royal Society of medicine*, juin 1921, et *Société de pédiatrie*, mai-juin 1921). Discussion de la *Société de pédiatrie*, mai-juin 1921.

(3) V. Hutinel et P. Merklen, *Arch. de méd. des Enfants*, septembre 1921.

(4) Richardière et Salès, Un cas de méningite aiguë à bacille de Pfeiffer ; P. Lereboullet (*Soc. de pédiatrie*, 15 mars 1921). — Richardière et Laplane, Un cas de septicémie à bacille de Pfeiffer. — Henri Lemaire, Salès et Turquety, Un cas de méningite à bacille de Pfeiffer chez le nourrisson. — Henri Lemaire, Boulanger-Pilet et Ollivier, *Id.* (*Soc. de pédiatrie*, 21 juin 1921). — H. Klotz, La méningite à bacilles de Pfeiffer dans la première enfance (*Berliner klinische Wochenschr.*, 25 avril 1921).

des cas de méningites à bacille de Pfeiffer, consécutives à un accident de grippe ; mais il en est un assez grand nombre dans lesquelles on ne peut déceler d'infection grippale nette, ni chez le petit malade, ni dans son entourage.

On note généralement une phase d'invasion avec abattement et atteinte des voies respiratoires : bronchite, pneumonie ou broncho-pneumonie, puis soudainement éclate l'infection méningée. En outre, on voit très rapidement se produire des collections purulentes en divers points : du côté de la plèvre, du péritoine, de l'oreille moyenne, des articulations (genou, poignet, etc.). La mort survient habituellement du troisième au septième jour après le début de la méningite.

L'évolution de la maladie indique bien qu'il s'agit d'une septicémie, d'ailleurs confirmée par la présence du bacille de Pfeiffer dans la rate. Les complications, d'autre part, témoignent du rôle pyogène de ce germe, mis en discussion par certains auteurs.

La thérapeutique est actuellement impuissante. Les essais de sérothérapie et de vaccinothérapie tentés par les auteurs précédemment signalés n'ont eu aucun succès.

Les septicémies du nourrisson. — Les septicémies du nourrisson ont donné lieu à un travail très intéressant de M. Roger Turquety (1), élève du professeur Marfan, qui a effectué ses recherches en pratiquant la ponction du sinus longitudinal supérieur. La première conclusion est la *rareté des septicémies à la période d'état* des maladies chez le nourrisson. Cette rareté serait due, d'après le professeur Calmette, à la richesse et à la merveilleuse activité de l'appareil lymphatique du premier âge ; le nourrisson étant, selon l'expression de cet auteur, *une véritable éponge lymphatique*.

Quand la défense de l'organisme cède, on peut voir survenir une *septicémie terminale* et, dans les dernières heures de la vie, des germes virulents ou plus simplement des saprophytes peuvent gagner la circulation. Cette invasion paraît facilitée par la perméabilité de l'intestin du jeune enfant. Mais ni les constatations bactériologiques, ni les constatations anatomo-pathologiques ne permettent d'établir avec certitude que les germes décelés dans le sang quelques heures avant la mort sont les agents déterminants de la maladie en cause.

La *bacillémie tuberculeuse du nourrisson* a été particulièrement étudiée par M. Turquety. Selon lui, la *bacillémie tuberculeuse secondaire* se révèle inconstante et fugace au cours du premier âge, même dans les formes de tuberculose aiguë en période de généralisation. Elle n'a pu être décelée que dans un tiers à peine des cas, et le nombre des résultats positifs n'est pas plus élevé si l'on choisit le moment où la cuti-réaction faiblit ou devient négative. D'ailleurs, M. Turquety, contrairement aux idées admises, a observé que le plus souvent la cuti-réaction reste totalement ou partiellement positive jusqu'à la mort. Sa disparition complète, d'ailleurs rare, ne se produit guère que dans les dernières heures de la vie.

La *bacillémie primitive prétuberculeuse* a été recherchée par le même auteur dans quatre cas où elle semblait pouvoir être suspectée, mais tous les examens qu'il a pratiqués sont demeurés négatifs.

La conclusion qui se dégage de ce travail est que la bacillémie tuberculeuse est plus inconstante encore chez l'enfant du premier âge que chez l'adulte.

Mongolisme et troubles endocriniens. — Le mongolisme est une idiotie congénitale souvent méconnue ; cependant il n'est pas très rare, puisque M. Comby a pu en réunir 70 observations en dix ans, de 1907 à 1917.

L'*étiologie* de l'arriération mongolienne est encore très discutée. La tuberculose est souvent constatée à l'autopsie, mais elle semble être une complication à laquelle les petits mongoliens sont facilement voués. La syphilis a été incriminée par certains auteurs et récemment par MM. J. Lhermitte, Sloboziano et Radovici (2), mais M. Comby s'est élevé contre cette opinion en faisant remarquer qu'il avait observé de multiples mongoliens qui n'étaient pas syphilitiques, et son opinion est partagée par d'autres observateurs.

Un second point soulevé par M. Lhermitte est l'existence possible de *lésions endocriniennes au cours du mongolisme*. Bourneville, dans cinq autopsies, avait constaté l'intégrité du corps thyroïde et du thymus. MM. Lhermitte, Sloboziano et Radovici, dans leur cas personnel ayant trait à un nourrisson de trois mois et demi, ont constaté, entre autres lésions, l'altération de deux glandes de l'appareil endocrinien : le corps thyroïde et les glandes surrénales. Le premier était sclérosé par îlots avec réduction numérique et volumétrique des vésicules colloïdes ; les secondes présentaient une hyperplasie adénomateuse de la corticale contrastant avec une agénésie complète de la médullaire remplacée par un tissu conjonctif angiomateux.

Ces lésions, d'après M. Tixier, ne permettent pas de préciser le rôle des glandes vasculaires sanguines dans la production du mongolisme, car elles sont fréquemment relevées au cours des autopsies, et les infections surajoutées qui frappent les mongoliens avant leur mort suffisent amplement à l'expliquer.

Toutefois, s'il convient d'être réservé sur les relations existant entre le mongolisme et l'atteinte de l'appareil endocrinien, il faut noter que certains pédiatres, et en particulier MM. Nobécourt et Apert, signalent avoir obtenu dans le mongolisme des améliorations appréciables et inattendues par l'opothérapie. L'un de nous a pu de même se rendre compte de l'utilité du traitement thyroïdien dans de tels cas et, jusqu'à plus ample informé, cette théra-

(1) Roger Turquety, Etude des septicémies et de la bacillémie tuberculeuse dans le premier âge. Thèse de Paris, 1921.

(2) J. Lhermitte, Sloboziano et Radovici, Contribution à l'étude anatomique de l'arriération mongolienne. *Discussion :* Comby, Apert, Nobécourt, Tixier (*Soc. de pédiatrie*, 21 juin 1921).

peutique devra donc être conseillée contre l'arriération mongolienne, associée ou non au traitement antisyphilitique qui ne paraît justifié que lorsque l'hérédité est au moins probable.

II. — Maladies des enfants.

De même que la pathologie du nourrisson, la pathologie infantile a été l'objet, en 1921, de multiples travaux, tant en France qu'à l'étranger. Ils ont porté soit sur l'étude des mesures prophylactiques et thérapeutiques destinées à combattre les maladies infectieuses, soit sur les maladies des divers appareils, et force nous sera de ne nous arrêter qu'à quelques-uns d'entre eux dont l'importance clinique et thérapeutique nous a plus particulièrement frappés.

La rhinite hypertrophique pure chez l'enfant. — Si les végétations adénoïdes sont la cause la plus fréquente d'obstruction nasale chez l'enfant, elles ne sont pas la seule ; la rhinite hypertrophique sous ses différentes formes vient ensuite, suivie d'assez loin par les déviations, les crêtes, les éperons de la cloison, exceptionnellement les polypes. Souvent associées, végétations et rhinite hypertrophique naissent, se développent solidairement, parfois aussi disparaissent simultanément. Souvent le spécialiste a trop tendance à s'attaquer à l'une et à négliger l'autre. Et pourtant la rhinite hypertrophique peut créer ou exagérer un syndrome d'insuffisance nasale, en tout semblable au schéma classique des végétations adénoïdes. « Le facies adénoïdien, dit G. Laurens, n'est que l'expression d'une obstruction nasale quelconque prolongée. Une rhinite hypertrophique peut le produire. » Aussi faut-il savoir gré à son élève M. Pierre Gand de lui avoir consacré une intéressante thèse (1).

Rarement complète et permanente, l'obstruction nasale de la rhinite hypertrophique est fugace, larvée, latente, d'un diagnostic parfois délicat ; non traitée, elle peut entraîner des troubles à distance, infectieux, trophiques ou réflexes. L'infection due à la rhinorrhée détermine par voie descendante des laryngites, trachéites, bronchites. Un appel d'air insuffisant, joint à un effort inspiratoire, arrête le développement de la cage thoracique et ouvre la porte à la tuberculose. L'asthme, l'épilepsie, certaines toux dites nerveuses, peuvent avoir pour causes un cornet hypertrophié et un terrain prédisposé. La rhinoscopie montre trois catégories de rhinite ; forme congestive, forme hyperplasique, forme myxomateuse, d'un aspect nettement différent à la rhinoscopie. L'action rétractile de l'adrénaline justifie cette classification.

L'intérêt qu'il y a à reconnaître la rhinite hypertrophique, c'est qu'une thérapeutique appropriée, surtout médicale, peut fort utilement la modifier. On modifie la diathèse du sujet par un traitement général hygiénique, hydrominéral (Le Mont-Dore surtout, Saint-Honoré, Uriage, etc.), médicamenteux, et en même temps on agit localement par une cautérisation chimique, de préférence par l'acide chromique qui, employé en solution convenable, selon la technique précisée par M. Gand, donne un minimum de difficultés dans l'application et un maximum de sécurité dans les suites. Une place à part doit être laissée aux exercices respiratoires raisonnés et à une gymnastique appropriée.

Les adénopathies trachéo-bronchiques de l'enfance. — Les adénopathies trachéo-bronchiques continuent à retenir l'attention des pédiatres ; elles soulèvent en effet de nombreux problèmes, tant au point de vue anatomique et étiologique qu'au point de vue sémiotique et pronostique.

M. Méry, qui a maintes fois étudié cliniquement les adénopathies médiastines, a préconisé, avec M. Lucien Girard, une technique plus précise pour leur étude anatomique ; il recommande la coupe du poumon du hile vers le bord externe suivant un plan frontal par rapport au poumon placé normalement au thorax. On coupe le poumon comme un rein, et cette coupe permet de préciser les caractères des lésions pulmonaires et des réactions ganglionnaires si importantes chez l'enfant.

D'autres observateurs, avec M. Ribadeau-Dumas, sont revenus sur les caractères cliniques et radioscopiques des adénopathies bronchiques auxquelles ce dernier a consacré un article dans ce journal. Il est certain que, de plus en plus, la double exploration clinique et radioscopique peut permettre une assez grande précision dans le diagnostic de l'adénopathie bronchique de l'enfant. Aujourd'hui nous voudrions insister seulement sur l'*intrication des adénopathies trachéo-bronchiques et des infections banales des voies respiratoires*, qui entraîne souvent de graves difficultés de diagnostic et des erreurs de pronostic ; le professeur Nobécourt (2) vient d'insister sur elles dans une de ses leçons. Comme l'adénopathie trachéo-bronchique est le plus habituellement tuberculeuse, elle conduit souvent à exagérer le rôle de la tuberculose. Inversement, parfois les caractères que revêt l'infection des voies respiratoires peuvent conduire à reconnaître une tuberculose ganglionnaire qui aurait pu rester méconnue. L'adénopathie trachéo-bronchique prédispose à certaines localisations de ces infections et leur imprime des modalités évolutives particulières. C'est ainsi que la *congestion à forme de pneumonie de Woillez* se rencontre surtout chez les enfants porteurs d'adénopathies trachéo-bronchiques et que la *spléno-pneumonie* n'apparaît guère que chez eux avec localisation à la base du poumon.

Le professeur Nobécourt insiste également sur ce fait que le point de départ de ces infections est bien

(1) P. Gand, La rhinite hypertrophique pure chez l'enfant. Thèse de Paris, 1921.

(2) H. Méry et Lucien Girard, Technique de l'examen anatomo-pathologique du poumon, en particulier dans l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfance (*Presse médicale*, 20 avril 1921). — P. Nobécourt, Adénopathies trachéo-bronchiques et infections des voies respiratoires intriquées (*La Presse médicale*, 29 juin 1921).

souvent dans le pharynx, notamment au niveau de végétations adénoïdes. Leur constatation offre un grand intérêt pratique, car le traitement du pharynx permet de réaliser une prophylaxie effective des voies respiratoires inférieures. En outre, la suppression du foyer d'infection pharyngée exerce souvent une influence salutaire sur l'évolution de l'adéno pathie trachéo-bronchique elle-même.

Le dépistage de la tuberculose chez l'enfant par les méthodes biologiques. — Le diagnostic de la tuberculose est particulièrement délicat chez l'enfant et même, dans des cas avancés, les méthodes de laboratoire sont souvent impuissantes à préciser la nature bacillaire des symptômes constatés. Les épreuves à la tuberculine ont réalisé un progrès, en permettant d'éliminer généralement la tuberculose lorsqu'elles sont négatives ; mais, positives, elles ne fournissent guère de renseignements. Elles ne donnent en particulier aucune indication sur l'activité ou l'état latent d'un foyer tuberculeux.

Pour combler cette lacune, un auteur suisse, Wildbolz a imaginé en 1919 d'injecter sous la peau des malades leur propre urine et d'utiliser les réactions ainsi provoquées. Cette *auto-urino-réaction*, qui a fait l'objet d'une revue récente de l'un de nous, a surtout été expérimentée jusqu'ici en Suisse, en Allemagne et en Italie. Un auteur de ce dernier pays, M. Ivo Nasso, après avoir pratiqué des essais sur 10 enfants atteints de maladies diverses non tuberculeuses et sur 53 enfants présentant les formes les plus variées de tuberculose, considère que l'*auto-urino-réaction de Wildbolz* est absolument spécifique et qu'elle indique la présence dans l'organisme d'un foyer tuberculeux en activité, à condition qu'elle soit pratiquée chez un sujet en état d'allergie. M. Nasso a obtenu des résultats similaires avec l'*auto-séro-réaction* qu'il a pratiquée sur 26 enfants et à laquelle il donne la préférence parce qu'elle entraîne au lieu d'injection une réaction inflammatoire moins forte que l'*auto-urino-réaction*. Ces deux méthodes, à vrai dire, fournissent dans bien des cas des résultats dont l'interprétation est complexe, et, avant de les préconiser, elles doivent être mises à l'appréciation des chercheurs en vue de nouveaux essais.

La **séro-agglutination**, appliquée au dépistage de la tuberculose par Arloing en 1898, n'est guère employée en pratique. Un auteur italien, M. K. Marinucci, vient de reprendre des recherches à son sujet en se servant d'une technique décrite en 1911 par M. di Cristina. Chez 235 enfants présentant des formes diverses de tuberculose, la séro-agglutination fut positive dans 95 p. 100 des cas. Elle demeura négative dans les cas d'infection tuberculeuse débutante sans localisation décelable et chez les sujets cachectiques. La valeur diagnostique de ce procédé est donc réelle ; mais il ne paraît présenter aucun avantage sur la cuti ou l'intradermo-réaction, beaucoup plus faciles à réaliser. La séro-agglutination ne fournit même pas d'indications au point de vue du pronostic, car il ne paraît pas exister de relation entre la teneur du sang en agglutinine et l'intensité de l'infection. Dans de nombreux cas, une séro-agglutination plus forte correspondait à une amélioration et une plus faible à une aggravation de l'état du petit malade.

La **réaction de fixation** a été utilisée récemment par M. J. Sévi et elle permettrait, selon cet auteur, de dépister la tuberculsoe au début. Sur 54 enfants de sept à quatorze ans, paraissant en bonne santé, la réaction de fixation se montra quatre fois positive et dans ces quatre cas l'examen clinique et radiologique permit de déceler effectivement des lésions tuberculeuses, bien que trois des enfants atteints aient présenté une cuti-réaction à la tuberculine négative. Cette discordance de résultats entre les deux méthodes fait déclarer à M. Sévi qu'elles ne font pas double emploi. Pour notre part, elle nous paraît commander de nouveaux essais. La technique de la réaction de fixation est assez compliquée, et seuls des avantages indubitables justifieraient son utilisation plus courante.

Les localisations aortiques de l'endocardite rhumatismale chez les enfants. — L'*insuffisance aortique pure* d'origine rhumatismale est très rare chez les enfants. Il est généralement admis que, chez eux, les sigmoïdes aortiques ne sont pas un siège d'élection des endocardites, bien qu'on ait parfois soutenu la fréquence, chez les jeunes enfants, de l'atteinte aortique; celle de la valvule mitrale serait beaucoup plus fréquente. Toutefois, en se basant sur de nombreuses observations, le professeur Nobécourt (2), en collaboration avec M. de Toni, a pu établir que le rhumatisme articulaire aigu cause avec une certaine fréquence dans l'enfance *des lésions associées de l'endocarde aortique et de l'endocarde mitral*. Cette association se rencontrerait dans plus de la moitié des cas d'endocardite rhumatismale, mais les symptômes de la lésion aortique sont presque toujours beaucoup moins caractérisés que ceux de la lésion mitrale coexistante et généralement première en date ; aussi sont-ils facilement méconnus. L'évolution de l'affection diffère suivant que prédomine le *type mitral* ou le *type aortique*. Chez les enfants porteurs d'une localisation mitrale légère et d'une insuffisance aortique accentuée, on peut espérer une longue tolérance et le pronostic est relativement bénin s'ils sont soumis à une bonne

(1) G. SCHREIBER, L'auto-urino-réaction de Wildbolz chez les enfants tuberculeux (*Revue de la tuberculose*, 1921, n° 2). — IVO NASSO, Les nouvelles méthodes de diagnostic de la tuberculose par la recherche des antigènes (*La Pediatria*, 1er et 15 août 1921). — KHARINA MARINUCCI, La séro-agglutination chez les enfants tuberculeux (*La Pediatria*, 15 juin 1921). — J. SÉVI, Le dépistage de la tuberculose chez l'enfant au moyen de la réaction de fixation (*La Presse médicale*, 18 juin 1921).

(2) P. NOBÉCOURT, L'insuffisance aortique d'origine rhumatismale chez les enfants (*Arch. de méd. des enfants*, juillet 1921). — P. NOBÉCOURT et G. DE TONI, Les localisation aortiques de l'endocardite rhumatismale des enfants (*La Presse médicale*, 14 septembre 1921).

hygiène. Chez les sujets qui sont surtout mitraux, la situation est plus sévère, car l'asystolie s'installe habituellement chez eux à échéance plus ou moins longue.

Le diagnostic des maladies congénitales du cœur chez l'enfant. — Le récent et bel ouvrage que MM. Laubry et Pezzi ont consacré aux maladies congénitales du cœur concerne exclusivement l'adulte. Mais elles sont naturellement plus fréquentes chez l'enfant, quoique d'analyse difficile, et il faut savoir gré à Mlle Prospert de leur avoir récemment consacré une fort intéressante étude, basée sur les 27 cas qu'elle a pu observer en moins d'un an dans le service du professeur Marfan. Elle montre bien comment la cyanose, le souffle, l'orthodiagramme permettent de diagnostiquer non seulement la malformation, mais souvent aussi sa variété. Elle apporte une série d'observations bien prises, illustrées de photographies et de schémas, et insiste justement sur le côté capital de l'hérédo-syphilis (1).

L'inoculation de la rougeole au singe. — Encore discutée malgré les résultats positifs d'Anderson et Goldberger, d'Hektoen, de Nicolle et Conseil, cette inoculation vient d'être réalisée heureusement par deux auteurs américains, Blake et Trask. Ils ont inoculé par voie intra-trachéale à sept singes (*Macacus rhœsus*, les sécrétions naso-pharyngées de rougeoleux prélevées par lavage avant l'éruption ou dès son apparition : cinq d'entre eux présentèrent des symptômes analogues à ceux de la rougeole. Les expériences furent complétées par passage de la maladie du singe au singe. Si nous n'insistons pas ici sur ces expériences, c'est qu'elles nécessitent confirmation, les animaux inoculés n'ayant fait aucun catarrhe nasal ou bronchitique. D'autre part, M. Blechmann et Mlle Geismar viennent de consacrer ici même un article à la même question en signalant les intéressants travaux de Richaronds et Hilary Connor sur la prévention de la rougeole par immunisation passive ou active. Nous y renvoyons le lecteur (2).

La prophylaxie de la rougeole bénéficierait grandement de notions nouvelles sur son mode de contagion. Actuellement, nous sommes encore mal armés pour combattre cette maladie qui, en milieu hospitalier, est si souvent un fléau. Il faut toutefois espérer que l'isolement individuel, enfin en voie de réalisation sur l'initiative de M. de Fontenay dans les hôpitaux parisiens, permettra de rendre moins meurtrière la rougeole hospitalière. Mais que de temps il a fallu pour réaliser cette réforme ! Puisse-t-elle être bientôt un fait accompli !

Les rechutes et récidives de la scarlatine. — Les rechutes et les récidives de la scarlatine paraissent liées à un trouble particulier de l'immunisation que le professeur Hutinel et son élève Nadal (3) se sont efforcés de préciser. Les cas que ces auteurs ont observés sont tous survenus chez des enfants qui, au moment de l'apparition de la scarlatine, étaient sous le coup d'une autre infection : six fois sur dix il s'agissait d'une suppuration (plaies infectées, appendicite, pleurésie purulente) ; une fois, d'une endopérracippet rhumatismale très grave en pleine évolution ; trois fois enfin, d'une pneumonie franche.

L'association à la scarlatine d'une autre infection, particulièrement d'une suppuration, paraît donc être le facteur principal des rechutes et des récidives ; mais, pour qu'elle manifeste son influence, il semble nécessaire qu'elle soit contemporaine du début de la maladie. En effet, quand une scarlatine, survenue chez un enfant bien portant, se complique, même peu de temps après son début, à plus forte raison au cours de la convalescence, d'une otite, d'une bronchopneumonie, d'un adéno-phlegmon cervical ou d'une pleurésie purulente, l'immunisation ne paraît nullement compromise et l'on ne voit paraître ni rechute, ni récidive.

Le diagnostic précoce et le traitement de la coqueluche. — Le diagnostic de la coqueluche est habituellement aisé lorsque l'enfant présente les quintes caractéristiques, mais le dépistage de la maladie au début et des cas frustes est délicat — alors qu'il présente un intérêt primordial au point de vue prophylactique. A défaut de signes cliniques pathognomoniques, les procédés de laboratoire peuvent-ils être utilisées à cette fin ?

La *méthode de déviation du complément* avait été employée dès 1911 par un médecin italien, M. de Villa, et lui avait fourni des résultats encourageants, mais cette méthode exige une technique assez compliquée. Aussi ce dernier auteur, en collaboration avec M. Modigliani (4), a-t-il imaginé d'avoir recours à l'*intradermo-réaction* réalisée à l'aide d'un autolysat de culture du bacille de Bordet et Gengou.

L'intradermo-réaction fut négative chez 50 enfants indemnes de coqueluche et atteints de maladies variées. Elle fut positive chez 38 enfants de cinq mois à six ans, atteints nettement de coqueluche, et négative chez dix enfants cliniquement guéris.

L'intradermo-réaction, d'autre part, fut positive chez trois enfants apparemment indemnes, mais en contact avec des coquelucheux. Or ces trois enfants présentèrent ultérieurement les symptômes caractéristiques de la maladie.

L'intradermo-réaction semble donc pouvoir constituer une méthode pratique de dépistage précoce de la coqueluche, et les recherches de nos confrères italiens justifient de plus amples essais.

(1) Mlle E. PROSPERT, Thèse de Paris, 1921.

(2) J. BLAKE et TRESKE, *Journal of exper. medicine*, mars 1921. — BLECHMANN et Mlle GEISMAR, *Paris médical*, 23 octobre 1921.

(3) V. HUTINEL et M.-L. NADAL, A propos des rechutes et des récidives de la scarlatine (*Arch. de méd. des enfants*, août 1921).

(4) E. MODIGLIANI et S. DE VILLA, Le diagnostic précoce de la coqueluche par l'intradermo-réaction (*La Pediatria*, 15 avril 1921). — L. DUMONT, *Société de thérapeutique*, 31 avril 1921.

Le traitement de la coqueluche est toujours à l'ordre du jour. L'an dernier nous signalions à cette même place la faveur dont jouissaient les injections intramusculaires d'éther. Depuis, diverses médications non spécifiques ont été préconisées, entre autres l'*adrénaline* qui aurait donné de très bons résultats à M. L. Dumont. Cet auteur recommande d'employer une adrénaline pure en solution au millième et de l'administrer de la façon suivante : au-dessous de trois ans, donner II gouttes toutes les trois heures ; de trois à sept ans, III gouttes ; de sept à quinze ans, IV gouttes ; au-dessus de quinze ans, V gouttes. Le médicament est administré dans un peu d'eau sucrée ou de tisane et, autant que possible, immédiatement après les quintes, afin d'éviter qu'il soit rejeté au cours d'un vomissement.

Au bout de trois jours de traitement, si les quintes ne diminuent pas de violence, on augmente chaque dose d'une goutte et on continue à augmenter le nombre de gouttes par prise tous les quatre jours, jusqu'à ce que l'amélioration soit indiscutable.

Ce traitement réaliserait la guérison de la coqueluche en trois semaines au plus. En attendant une médication spécifique plus radicale, il peut être ajouté aux diverses médications anticoquelucheuses.

La diphtérie. — Sa prophylaxie. — Les limites de cette revue nous empêchent d'insister comme il le faudrait sur la diphtérie, qui continue à susciter de nombreux travaux (1).

L'étude de la réaction de Schick a été poursuivie tant chez l'adulte que chez l'enfant, et si la plupart des travaux confirment les statistiques américaines, certains observateurs, comme M. Rohmer (de Strasbourg) vérifiant sa valeur par le dosage de l'antitoxine diphtérique dans le sang, ont apporté quelques réserves à sa précision. Il semble toutefois que la réaction négative reste très significative et indique nettement l'absence de réceptivité du sujet à l'égard de la diphtérie.

On a transporté dans le domaine de la prophylaxie cette donnée, et divers travaux ont montré que l'on pourrait, par la recherche systématique de la réaction dans certaines collectivités, préciser les sujets auxquels peut s'adresser la sérothérapie préventive ; ceux qui ne réagissent pas n'en ont évidemment nul besoin. Aux résultats de MM. Armand-Delille, Méry, P.-L. Marie et de l'un de nous, sont venus récemment se joindre ceux particulièrement éloquents (puisqu'ils portent sur plusieurs milliers d'individus) de MM. Vincent, Pilod et Zoeller.

Mais on a vu en même temps combien fréquemment les *sujets à Schick négatif restent porteurs de germes* et comment par suite, en temps d'épidémie, il faut, si l'on veut limiter la contagion, *rechercher cliniquement les gorges suspectes et bactériologiquement les porteurs de germes*. La recherche de la réaction de Schick, utile au point de vue de l'hygiène collective et de la pathologie générale, ne peut donc être utile au praticien qui peut et doit continuer à surveiller les gorges et à les ensemencer.

Un autre problème du plus haut intérêt est celui de la *vaccination antidiphtérique*, qui reste la méthode de l'avenir et que divers auteurs étudient actuellement. Les recherches systématiques de MM. Rohmer et Lévy (de Strasbourg) sur l'immunisation active de la diphtérie, ses méthodes et ses résultats, sont à cet égard pleines de promesses, et l'épreuve qu'ils se proposent de tenter sur un groupe important de jeunes enfants apportera peut-être, rapprochées des statistiques américaines, la preuve décisive de la valeur de la méthode. Nous nous réservons de revenir sur ces questions.

Le traitement de la diphtérie par la sérothérapie est l'objet, dans ce numéro même, d'un article de l'un de nous qui montre les progrès réalisés.

L'encéphalite aiguë épidémique chez l'enfant. — L'*encéphalite aiguë épidémique* a été cette année l'objet de fort intéressantes discussions, en particulier devant la *Société de pédiatrie*. Nous nous contenterons d'insister sur certains faits en essayant de réaliser la mise au point des diverses opinions émises.

Au point de vue étiologique, deux tendances opposées continuent à se manifester. M. Comby, qui fut l'un des premiers avec M. Guinon à attirer l'attention sur les encéphalites aiguës de l'enfance, estime que les travaux récents ne fournissent pas un critérium suffisant pour permettre de séparer du groupe des encéphalites aiguës une entité morbide nouvelle : l'encéphalite léthargique. La plupart des pédiatres, toutefois, ne partagent pas cette opinion. Avec MM. Netter, Babonneix, Harvier, etc., ils admettent que, de même qu'il existe une poliomyélite épidémique (maladie de Heine-Medin) à virus spécifique, distincte des poliomyélites qui suivent certaines maladies infectieuses de l'enfance, de même il existe une encéphalite épidemique à virus spécifique qui doit être différenciée des encéphalites aiguës compliquant la rougeole, la scarlatine, la grippe, etc.

La **contagiosité** de l'encéphalite paraît très rare; cependant MM. Hallé et Harvier viennent d'en publier un cas très démonstratif. Une jeune femme nourrissant un bel enfant entre à l'hôpital avec une encéphalite léthargique typique dont elle guérit en trois semaines. Or, le dixième jour de la maladie de la mère, l'enfant laissé au sein fit de la fièvre, présenta un regard fixe et succomba en quatre jours presque subitement. Les résultats de l'autopsie et des recherches expérimentales et anatomiques permirent d'établir d'une part que le nourrisson était mort d'une encéphalite épidémique ; d'autre part, que le virus n'existait pas dans le lait, mais dans les sécrétions

(1) ARMAND-DELILLE et P.-L. MARIE ; MÉRY et P.-L. MARIE ; P. LEREBOULLET et P.-L. MARIE, Prophylaxie de la diphtérie et réaction de Schick (*Soc. méd. des hôp.*, avril 1921). — ZOELLER, *Revue d'hygiène*, mai 1921.— VINCENT, PILOD et ZOELLER, *Congrès de Strasbourg*, octobre 1921. — ROHMER et LÉVY, L'immunisation active contre la diphtérie (*Arch. de méd. des enfants*, octobre 1921).

naso-pharyngées de la mère et que l'enfant avait été contaminé au contact de sa mère.

Au point de vue des symptômes de la maladie, tous les auteurs ont insisté sur la fréquence des *troubles choréiques* dont l'un de nous, avec M. Mouzon, a étudié en détail les caractères chez l'adulte. M. Barbier, frappé par leur fréquence au début ou dans le cours de la maladie, est tenté d'admettre que certaines chorées se relient à l'encéphalite léthargique, mais cette hypothèse, combattue par M. Babonneix, aurait besoin d'être confirmée par des faits démonstratifs.

Le professeur Nobécourt, dans une de ses leçons consacrées à l'encéphalite épidémique, a signalé le cas d'une fillette chez laquelle l'encéphalite fut suivie d'une *obésité*, peut-être attribuable à un trouble des fonctions de l'hypophyse, cas qui peut être rapproché de ceux observés par divers auteurs chez l'adulte, notamment par M. Livet.

La *longue durée* de l'encéphalite épidémique est actuellement bien établie. D'après M. Netter, elle entraînerait, dans la moitié des cas, des *accidents tardifs psychiques et moteurs*, susceptibles de ne se manifester qu'un an après le début de la maladie. Les communications de M. Barbier et de l'un de nous ont en particulier attiré l'attention sur les relations de certains *états parkinsoniens* avec l'encéphalite épidémique, qu'ils lui soient immédiatement consécutifs ou qu'ils n'apparaissent que plusieurs mois après. Cette question avait d'ailleurs été discutée en décembre dernier à la *Société médicale des hôpitaux de Lyon* par M. Froment et par M. Lépine et plus tard à la *Société de neurologie* par M. Souques et par M. Lhermitte. Ces faits établissent que, même dans les cas en apparence favorables, le pronostic lointain de l'encéphalite doit être réservé.

Le diagnostic de l'encéphalite est parfois difficile, surtout avec la *méningite tuberculeuse*, à cause des symptômes communs : fièvre, troubles oculaires, signe de Kernig. M. Lesné a montré que la ponction lombaire permet parfois seule de conclure : dans la méningite tuberculeuse, le liquide est souvent hypertendu et s'écoule en jet ; il renferme beaucoup d'albumine, peu de sucre, des lymphocytes dont le nombre s'accroît avec chaque ponction et des bacilles de Koch qui sont constants et qu'on trouve toujours quand on a la patience de pratiquer une longue centrifugation. Dans l'encéphalite, le liquide s'écoule goutte à goutte, l'albumine est peu abondante, le sucre est en quantité normale ou accrue, les lymphocytes sont parfois nombreux à la première ponction (l'un de nous en a observé un remarquable exemple), mais leur nombre diminue lors des ponctions suivantes.

Au point de vue **thérapeutique**, M. Netter continue à se montrer très partisan des *abcès de fixation*, mais l'efficacité de cette méthode ne paraît pas démontrée à MM. Comby, Lesné, etc.

La sérothérapie sous-cutanée avec sérum de convalescent n'a fourni aucun résultat à M. Lesné. Par contre, la *liqueur de Boudin*, prescrite à hautes doses comme dans la chorée de Sydenham, lui a paru agir favorablement sur les troubles myocloniques. L'*urotropine* est fréquemment employée et il est logique de la prescrire.

Les états parkinsoniens semblent justiciables, lorsqu'ils sont accusés, de la *scopolamine*. M. Babinski, qui considère l'hyoscine comme le médicament en quelque sorte spécifique de la maladie de Parkinson, a récemment publié à la *Société de neurologie* l'observation d'un enfant atteint d'un syndrome parkinsonien à la suite d'une encéphalite léthargique et chez qui l'emploi de la scopolamine en injections a donné d'excellents résultats.

Glandes endocrines et dystrophies diverses. — La place nous manque pour développer cet important chapitre que cette année, comme les précédentes, le professeur Hutinel a enrichi de nouvelles données. Son article, publié avec M. Maillet, sur les dystrophies glandulaires et particulièrement les dystrophies monosymptomatiques, met bien en relief l'importance capitale de l'appareil endocrinien dans une série de localisations dystrophiques. Mais le rôle des glandes endocrines est souvent complexe. A côté des cas où l'influence d'une glande domine nettement, comme dans les faits si curieux de *syndrome épiphysaire* que Klippel, M.-P. Weil et Minvelle d'une part, l'un de nous, Maillet et Brizard d'autre part ont publié, il en est d'autres où plusieurs glandes sont en cause, d'autres encore où l'influence de la glande même peut être discutée, tel le fait remarquable d'*infantilisme dit hypophysaire par tumeur du troisième ventricule* et sans altération directe de l'hypophyse que l'un de nous a rapporté avec Mouzon et Cathala. Bien d'autres faits ont été publiés et montrent à la fois le rôle considérable de la pathologie endocrinienne et la complexité de celle-ci. Fort heureusement, l'opothérapie uni ou pluriglandulaire a son efficacité, même dans des cas où il est difficile de préciser la nature exacte du trouble glandulaire, et elle devient de plus en plus un précieux adjuvant dans la cure des troubles dystrophiques de l'enfance. Il est au surplus probable que l'étude des tests endocriniens proposés par M. Claude et ses élèves permettra à l'avenir de mieux fixer quelles sont les glandes intéressées (2).

(1) H. BARBIER, A propos de plusieurs cas d'encéphalite léthargique. — J. COMBY, Les encéphalites aiguës chez les enfants. *Discussion :* LESNÉ, NOBÉCOURT, BABONNEIX, HALLÉ, HARVIER, NETTER (*Soc. de pédiatrie*, 15 février 1921). — P. NOBÉCOURT, Sur trois enfants atteints d'encéphalite épidémique (*La Pédiatrie pratique*, 15 mars 1921). — P. LEREBOULLET, Les syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite épidémique (*Soc. de pédiatrie*, 15 mars 1921). — BABINSKI, *Soc. de neurologie*, 5 mai 1921.

(2) HUTINEL et MAILLET, *Annales de médecine*, no 2, 1921. — LEREBOULLET, MAILLET et BRIZARD, *Soc. de pédiatrie*, avril 1921. — KLIPPEL, M. P. WEIL et MINVIELLE, *Soc. de neurologie*, 2 nov. 1920. — LEREBOULLET, MOUZON et CATHALA, *Revue neurologique*, février 1921.

VUE GÉNÉRALE SUR LES AFFECTIONS DES VOIES DIGESTIVES DANS LA PREMIÈRE ENFANCE

Les lésions de l'estomac et de l'intestin; les causes; les formes cliniques.

PAR

A.-B. MARFAN

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

De toutes les affections qui peuvent atteindre le jeune enfant, celles de l'appareil digestif sont les plus fréquentes. Elles revêtent, en outre, dans le premier âge, des formes spéciales, qu'on ne rencontre pas aux autres époques de la vie. S'il en est ainsi, c'est que l'enfant vient au monde incapable de digérer et d'assimiler les aliments communs ; dans les mois qui suivent la naissance, il ne peut digérer et assimiler parfaitement qu'un seul aliment : le lait élaboré par les glandes mammaires de sa mère. Pour cette même raison, chez les nourrissons privés du sein, les affections digestives sont souvent très graves ; elles constituent le facteur le plus important de la si grande mortalité des enfants du premier âge.

En raison de leur fréquence, de leurs caractères spéciaux et de leur gravité, les affections des voies digestives des jeunes enfants ont été très étudiées. Et cependant, après un siècle de travaux, on n'a pu arriver à s'entendre sur la meilleure manière de les classer et de les dénommer. C'est là un fait si considérable qu'on ne peut le constater sans s'en demander la raison. Commençons donc par chercher pourquoi ont échoué les tentatives faites depuis environ cent ans en vue de classer et de dénommer les affections des voies digestives du premier âge. Cette recherche sera instructive.

Au cours du XIXe siècle et au commencement de celui-ci, on a cherché à fonder une classification et une nomenclature des affections des voies digestives de la première enfance, d'abord sur l'*anatomie pathologique*, ensuite sur l'*étiologie et la pathogénie*, puis sur la *notion des troubles fonctionnels*. Recherchons pourquoi on n'y a pas réussi.

I

On a d'abord beaucoup étudié les lésions de l'estomac et de l'intestin et on a voulu fonder sur leur connaissance la nosologie des affections des voies digestives.

On a été ainsi conduit à diviser ces affections en trois grands groupes : 1° celles qui ne correspondent à aucune lésion appréciable, ni à l'œil nu, ni au microscope ; on les désignait sous le nom de *dyspepsie* ; on disait dyspepsie gastrique, dyspepsie intestinale, dyspepsie gastro-intestinale. On détournait ainsi le mot *dyspepsie* de son sens étymologique, qui est « digestion défectueuse » ; or il y a digestion défectueuse, qu'il y ait ou non des altérations de l'estomac et de l'intestin ; 2° les affections qui sont en relation avec une lésion de l'estomac et de l'intestin de nature irritative ; dans ce groupe on distinguait deux espèces principales : le *catarrhe* et l'*inflammation*. On définissait le catarrhe une irritation de l'épithélium de la muqueuse gastrique et intestinale, de celui de la surface et de celui des glandes, aboutissant à la supersécrétion ; il y avait un catarrhe gastrique, un catarrhe intestinal, un catarrhe gastro-intestinal. L'inflammation, qu'on appelait, suivant sa localisation, gastrite, entérite, gastro-entérite, était caractérisée par de vraies lésions inflammatoires : congestion, diapédèse, infiltration de la muqueuse, prolifération des cellules fixes, avec tendance à la suppuration et à la nécrose ; 3° les affections caractérisées par des lésions non irritatives : telles la sténose congénitale du pylore, la dilatation hypertrophique congénitale du côlon (mégacôlon, maladie de Hirschsprung).

Je dois dire que les contestations n'ont jamais porté sur les affections de ce dernier groupe, relatiment rares, mais bien définies par leurs symptômes et leurs lésions. Mais, pour la division des troubles les plus fréquents en dyspepsie, catarrhe, inflammation, après avoir régné pendant plus d'un demi-siècle, elle s'est écroulée peu à peu. On a vu en effet que, pendant la vie, il est presque toujours impossible d'établir la limite qui sépare la dyspepsie du catarrhe, et souvent très difficile de marquer celle qui sépare le catarrhe de l'inflammation. En examinant ensuite la valeur des travaux d'anatomie pathologique sur lesquels cette classification était fondée, on s'aperçut que de graves erreurs, avaient été commises ; on avait souvent pris pour des lésions pathologiques des altérations cadavériques ; et, du jour où on a commencé à pouvoir éviter ces erreurs, on a vu que le catarrhe, mal défini d'ailleurs histologiquement, et parfois même l'inflammation, représentent des éléments variables, sans fixité, apparaissant et disparaissant au cours des affections digestives les plus diverses.

Aussi cette classification, qui a été la plus répandue dans la seconde moitié du XIXe siècle, a-t-elle été peu à peu abandonnée au commencement de celui-ci. Il n'en est guère resté que l'entéro-colite muco-hémorragique ou dysentériforme, bien caractérisée par ses symptômes et ses lésions.

II

Dans la seconde moitié du XIXe siècle, toute une série de données ont été acquises, qui ont éclairé en partie l'étiologie des affections digestives du premier âge.

L'emploi de la balance, introduit par Natalis Guillot en 1852, a permis, grâce surtout au travail de Bouchaud en 1864, d'établir quelle était la *ration alimentaire* du nourrisson. Cette connaissance a donné le moyen de démontrer qu'il y a des troubles dus à la *suralimentation*, d'autres à la *sous-alimentation*.

Les chimistes et les biochimistes nous ont appris qu'il y a des différences radicales entre la *composition du lait de femme et celle du lait des espèces animales* qui sont utilisées dans l'allaitement artificiel ; ces différences ne sont pas seulement quantitatives, elles sont aussi qualitatives ; la caséine et le beurre du lait de femme n'ont pas la même structure chimique que la caséine et le beurre du lait de vache. Ces différences expliquent pourquoi nombre de nourrissons sont inaptes à digérer un autre lait que celui de la femme, qui est un aliment spécifique pour le petit de l'espèce humaine.

Les études de Duclaux sur la *décomposition microbienne du lait* ont montré que le lait animal est toujours souillé par des germes au moment de la traite et que cette souillure détermine sa corruption ultérieure. Il était naturel de penser que les produits de cette corruption peuvent nuire au nourrisson ; c'est de là qu'est née la pratique de la stérilisation du lait. Comme l'emploi du lait stérilisé donne des résultats satisfaisants, quelques médecins en conclurent hâtivement que tous les troubles digestifs des nourrissons privés du sein sont dus à l'infection. Avant même que des recherches de vérification eussent été effectuées, ils désignèrent tous ces troubles du nom d'infection ; ils ne parlèrent plus que d'infection gastrique, ou intestinale, ou gastro-intestinale ; cette infection était bénigne ou grave, aiguë ou chronique, fébrile ou apyrétique. Malheureusement les travaux entrepris pour démontrer cette conception échouèrent et les espérances fondées sur la notion d'infection furent ruinées. La déception a été si grande que certains médecins en sont arrivés à nier complètement l'intervention des microbes dans les affections des voies digestives du premier âge, ce qui est aller beaucoup trop loin.

Mais, en fait, hormis les diarrhées infectieuses spécifiques, exceptionnelles dans le premier âge, c'est-à-dire les dysenteries bacillaires et amibiennes, le choléra asiatique, les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, les lésions proprement tuberculeuses et syphilitiques de l'estomac et de l'intestin, on n'a pu, dans aucun des troubles habituels des enfants du premier âge, démontrer le rôle de l'infection, même dans la diarrhée cholériforme et l'entéro-colite dysentériforme où il apparaît pourtant comme très probable.

Des travaux récents tendent à montrer que des troubles peuvent être dus à l'usage d'aliments privés de ces « infiniment petits chimiques » indispensables : les enzymes et les vitamines (aliments carencés). Mais, excepté la maladie de Barlow ou scorbut infantile, qui d'ailleurs ne s'accompagne pas de troubles digestifs constants ou évidents, ces *maladies alimentaires par carence* appellent encore de nouvelles recherches.

Ensuite, la recherche des causes des affections digestives de la première enfance a mis en lumière une notion capitale : c'est que, parmi ces affections, il en est qui ne dépendent ni de l'alimentation ni de l'infection et qui sont dues à un *fonctionnement défectueux primitif des organes de la digestion*. J'ai proposé de les opposer aux affections d'origine alimentaire ou externe sous le nom d'affections digestives d'origine interne ou par *dysergie* (δυς, défectueux, difficile ; εργον, activité, fonction). C'est dans ce groupe qu'on peut faire rentrer les accidents qu'on attribue à une intolérance anaphylactique et dont l'histoire n'est pas encore pleinement élucidée.

Dans les affections déterminées par les causes que je viens d'énumérer, l'acte morbide initial se passe dans le tube digestif ; on peut donc les appeler *primitives*. Il en est d'autres dans lesquelles cet acte initial se produit hors des voies digestives et où les troubles digestifs sont manifestement secondaires : telle la diarrhée qui survient au cours de la rougeole ou de la grippe ; tels les vomissements de la méningite. Ces affections digestives doivent donc être appelées *secondaires*. Leur mécanisme est variable et complexe ; c'est un point sur lequel je vais revenir.

Ces études sur les causes des affections digestives dans la première enfance ont un grand intérêt et sont très importantes. Si, pour des raisons que je vais indiquer, elles n'ont pas permis de fonder sur l'étiologie une classification utilisable pour la pratique, elles nous ont apporté des connaissances précieuses qui doivent prendre place dans la description des diverses formes de ces affections.

De plus, elles nous permettent de dresser un

tableau de ces causes groupées rationnellement. Je vais en retracer les grandes lignes.

Les affections des voies digestives dans la première enfance sont primitives ou secondaires.

I. — Les *affections primitives* sont celles dans lesquelles le premier acte morbide se passe dans les voies digestives ; elles sont de deux espèces suivant qu'elles sont d'origine alimentaire ou externe ou qu'elles sont dues à une modification primitive des organes digestifs, c'est-à-dire d'origine dysergique ou interne.

A. — Dans le groupe des *affections d'origine alimentaire ou externe*, se placent celles qui sont dues à une alimentation inappropriée, telle que l'alimentation trop précoce avec un lait animal ou des farines ; à la suralimentation par des repas trop copieux ou trop rapprochés; à la sous-alimentation, qui détermine l'hypothrepsie et l'athrepsie et dispose aux troubles dyspeptiques ; à l'ingestion d'un lait ou d'un aliment carencé, qui est la cause de la maladie de Barlow ; à l'ingestion de substances irritantes ou toxiques, comme celles qui résultent de la corruption du lait ; à l'infection par ingestion, cause très probable de la diarrhée cholériforme et de l'entéro-colite dysentériforme.

B. — Dans le groupe des *affections d'origine dysergique ou interne*, c'est-à-dire de celles dont la cause est une modification primitive des organes digestifs, et qui sont indépendantes de l'alimentation et de l'infection, il faut distinguer celles qui sont dues à une dysergie congénitale et celles qui sont dues à une dysergie acquise.

La *dysergie digestive congénitale* peut être la conséquence d'une malformation, comme le rétrécissement congénital du pylore ou le mégacôlon congénital, de la débilité congénitale, d'une constitution défectueuse du tube digestif qui s'observe surtout chez les rejetons de dyspeptiques, de névropathes et d'alcooliques.

La *dysergie digestive acquise* est la conséquence des chaleurs de l'été, de la dentition, de la sous-alimentation, d'une affection digestive antérieure ; il semble que parfois elle dépend d'un état d'anaphylaxie pour le lait et les œufs.

II. — Les *affections digestives secondaires* sont celles qui surviennent au cours d'une maladie primitive dont l'acte initial a eu lieu hors des voies digestives.

Elles s'observent surtout dans les maladies infectieuses, aiguës (grippe, rougeole, bronchopneumonie), ou chroniques (syphilis, tuberculose). La pathogénie en est complexe ; on peut invoquer l'élimination des microbes de la maladie première par la muqueuse des voies digestives ; mais ce passage a été rarement démontré chez le nourrisson ; il ne l'a guère été que pour le pneumocoque et encore paraît-il bien peu fréquent. L'élimination de toxines ne peut guère être incriminée que dans la diphtérie.

Les deux facteurs qui paraissent intervenir le plus souvent sont l'affaiblissement ou l'altération des sucs digestifs sous l'influence de la maladie primitive et l'élimination par la muqueuse gastro-intestinale de déchets de la nutrition viciée par cette maladie.

Les affections digestives secondaires se voient aussi dans les intoxications, telle la diarrhée consécutive aux frictions mercurielles ; dans les affections nerveuses, telle la constipation des méningites et des encéphalopathies ; dans les dyscrasies, telle la dyspepsie atonique du gros ventre flasque, propre au rachitisme.

Après avoir considéré ce tableau, on se demandera sans doute s'il n'est pas possible de modeler sur lui une classification utilisable pour la pratique. Rien n'est plus séduisant en effet que de diviser les maladies d'après leur cause. Mais en ce qui regarde les affections des voies digestives dans la première enfance, et tout au moins à l'heure présente, il faut y renoncer. D'abord, il y a des cas où la notion de cause nous échappe ; ces cas, dans quel groupe les classerons-nous?

En second lieu, quand on peut arriver à la détermination de la cause, on s'assure que très souvent il n'y a pas de relation étroite et constante entre cette cause et une forme clinique déterminée. Une même forme clinique peut avoir des causes différentes. La diarrhée commune des nourrissons élevés au lait de vache, par exemple, peut être due à l'inaptitude à digérer le lait animal, à la suralimentation, à l'ingestion d'un lait corrompu ; elle peut être la conséquence de la grippe ou de la rougeole ; et en se fondant sur les seuls troubles digestifs, il est impossible de distinguer les cas qui dépendent de telle ou telle cause. L'entéro-colite muco-hémorragique peut être déterminée par le bacille de Shiga, par l'amibe histolytique, par des microbes variés (entéro-colites dysentériformes), voire par l'intoxication mercurielle.

D'autre part, une même cause peut déterminer des formes cliniques différentes, ce qui dépend du degré de son action, de l'état antérieur du sujet et de son mode de réaction. Ainsi la suralimentation aboutit à produire tantôt des vomissements, tantôt de la diarrhée, tantôt une cachexie grasse particulière. L'intoxication mercurielle provoque tantôt une diarrhée commune légère, tantôt une entéro-colite dysentériforme.

Il faut donc renoncer à fonder sur l'étiologie une classification utilisable en clinique.

III

On a essayé d'en établir une en prenant comme base la notion de *troubles fonctionnels*.

Certains procédés d'exploration, découverts de nos jours, ont permis de juger, dans une certaine mesure, du trouble apporté aux fonctions de tel ou tel organe digestif. L'analyse du suc gastrique a donné des notions sur la fonction peptique de l'estomac. L'examen chimique, microscopique, bactériologique des matières fécales, dont on groupe les résultats sous le nom de *coprologie*, fournit quelques renseignements sur le fonctionnement des diverses parties de l'intestin, du foie et du pancréas. La radioscopie a permis d'apprécier les troubles de la motilité de l'estomac ou de l'intestin et de ce qu'on pourrait appeler les « troubles de canalisation ». D'autres procédés donnent le moyen de juger de la participation du foie aux troubles digestifs : la recherche de la glycosurie alimentaire, de la glycuronurie, le dosage de l'urée dans l'urine, l'étude de la leucocytose digestive, la recherche des pigments biliaires dans les selles.

Toutes ces explorations nous fournissent des données très intéressantes. Mais il est facile de voir qu'elles ne peuvent servir de fondement à une classification utilisable en clinique. Les troubles fonctionnels que nous pouvons constater et parfois mesurer sont communs à des affections diverses et, au cours d'une même affection, ils sont très variables, pouvant se modifier, disparaître, réapparaître d'un jour à l'autre. Pour ne prendre qu'un exemple, la recherche des acides gras dans les selles, au cours d'une même forme de diarrhée, donne des résultats variables, non seulement d'un jour à l'autre, mais d'une évacuation à l'autre ; ils sont tantôt présents, tantôt en faible quantité, tantôt abondants.

Si la connaissance des troubles fonctionnels est souvent utile au pronostic et à la thérapeutique, elle ne peut donc servir à classer les affections des voies digestives.

IV

Quand on poursuit l'étude historique et critique des divers essais de classification des affections des voies digestives dans la première enfance, on est frappé de ce qu'on n'a jamais pris pour fondement les faits révélés par l'observation, c'est-à-dire les symptômes, les groupements de symptômes et leur évolution. Et cependant, c'est le seul moyen d'aboutir à une classification utilisable en clinique.

Voici d'abord une remarque issue de l'observation pure : lorsqu'on examine un nourrisson atteint d'une affection digestive, on trouve presque toujours prédominant un des quatre symptômes suivants : le vomissement, la diarrhée, la constipation, la dénutrition.

Sans doute, ces symptômes sont souvent associés à deux ou à trois : les vomissements à la diarrhée, les vomissements ou la diarrhée à la dénutrition ; mais il est toujours possible de s'assurer que l'un d'eux prédomine d'une manière manifeste. J'ai donc établi quatre grands groupes d'affections des voies digestives, suivant qu'il y a prédominance des vomissements, ou de la diarrhée, ou de la constipation, ou de la dénutrition. Et dans chacun de ces groupes, j'ai établi des subdivisions suivant certains caractères indiscutables : le mode d'alimentation ; les symptômes généraux ; la marche de l'affection (1).

I. *Affections des voies digestives avec prédominance du* VOMISSEMENT. — Ce sont celles où le vomissement est prépondérant par son intensité, sa répétition et sa durée. Ce groupe renferme deux espèces morbides principales : *a*) la *maladie des vomissements habituels*, sorte de gastro-névrose émétisante, très fréquente chez les hérédo-syphilitiques ; *b*) le *rétrécissement congénital du pylore*, dû à une hypertrophie des fibres musculaires annulaires qui entourent cet orifice ; cette affection est, dans nos climats, plus rare que la précédente (2).

II. *Affections digestives avec prédominance de la* DIARRHÉE. — La diarrhée est caractérisée par l'augmentation du nombre des évacuations et la consistance plus liquide des selles. Les affections où elle est le symptôme prépondérant sont nombreuses et variées. On peut les diviser en quatre groupes.

a. Les *diarrhées communes* sont celles dans lesquelles ni l'observation clinique, ni les recherches de laboratoire, n'ont permis de découvrir un élément infectieux ou toxique, primitif ou prépondérant. Dans ce groupe, ce qui détermine l'expression symptomatique, le pronostic et le traitement, c'est moins la cause qui a engendré la diarrhée que le mode d'alimentation du nourrisson. Aussi les ai-je subdivisées en me fondant sur cette seconde notion et je distingue : la *diarrhée commune des enfants au sein* (laquelle n'est pour ainsi dire jamais grave, et n'exige que bien rarement le changement de la nourrice) ; — la

(1) Les faits et les critiques sur lesquels est fondée cette classification sont exposés dans notre *Introduction à l'étude des affections des voies digestives de la première enfance* (Paris, 2e édition, 1920, J.-B. Baillière et fils). Voy. aussi : *Le Nourrisson*, septembre 1921, p. 324 : A propos de la classification des affections des voies digestives dans la première enfance. Lettre de M. Cozzolino ; réponse de M. Marfan.

(2) On trouvera la description de ces deux affections dans *Le Nourrisson* (année 1919).

diarrhée commune des nourrissons élevés au lait de vache ; celle-ci est parfois précédée et suivie d'un état particulier : la *dyspepsie du lait de vache*, qui se révèle surtout par la selle « mastic » ; cette diarrhée se distingue de celle des enfants au sein surtout par le pronostic, c'est-à-dire par la fréquence et la gravité de l'hypothrepsie consécutive, laquelle, avant quatre mois, aboutit souvent à l'athrepsie, et par la fréquence des infections secondaires ; — la *diarrhée commune des enfants auxquels on donne de la farine trop tôt ou en excès* ; elle se présente sous deux formes : cachectisante et fermentative, la seconde étant rare avant un an ; — la *diarrhée commune des enfants à la période d'ablactation* et recevant une nourriture variée ; elle se rapprcheo de la diarrhée des grands enfants.

b. La *diarrhée cholériforme* est caractérisée par des symptômes toxiques qui rappellent ceux du choléra asiatique ; elle ne se voit jamais chez les enfants exclusivement au sein, mais seulement chez ceux qui ont ingéré du lait de vache ; elle est plus fréquente pendant les chaleurs de l'été, mais elle peut s'observer en toute saison ; elle est tout à fait distincte du coup de chaleur. Elle est due probablement à un microbe apporté dans le tube digestif par le lait de vache, non ou mal stérilisé, dans lequel il se cultive bien, surtout pendant l'été (1).

c. La *diarrhée à selles muco-hémorragiques*, ou *entéro-colite dysentériforme*, est rare avant quinze mois ; elle s'observe surtout de quinze mois à trois ans ; son origine est encore obscure ; dans sa forme ordinaire, c'est sans doute une entérite infectieuse, mais non spécifique, puisqu'elle paraît pouvoir être déterminée par plusieurs microbes (entérocoque, colibacille, pseudo-dysentérique). Dans certains cas, elle peut être déterminée par l'intoxication mercurielle.

d. Les *diarrhées infectieuses spécifiques* comprennent les dysenteries bacillaires et amibiennes, le choléra asiatique, les fièvres typhoïde et paratyphoïdes, les lésions proprement tuberculeuses ou syphilitiques de l'intestin, affections si exceptionnelles dans la première enfance, surtout dans nos climats, qu'on peut presque les négliger.

Aux deux groupes précédents, on peut joindre, dans un sous-groupe annexe, les affections à caractère hémorragique : *l'hématémèse et le mélæna des nouveau-nés*, dont la cause la plus fréquente semble être la syphilis, et diverses *ulcérations de l'estomac, du duodénum et de l'intestin*.

III. *Affections avec prédominance de la* CONSTIPATION. — La constipation, caractérisée par la rareté des évacuations spontanées et la consistance plus dure des matières, est, dans certaines affections, l'élément prépondérant par sa durée ou par son degré ; de là découlent deux groupes : celui des constipations habituelles et celui des occlusions intestinales.

Les *constipations habituelles* peuvent être : *a*) *alimentaires*, telles que celle qui s'observe chez les nourrissons élevés au lait de vache stérilisé ; *b*) elles sont parfois *neuro-motrices*, comme certaines formes de constipation congénitale que l'on rencontre surtout chez des enfants issus de névropathes ; *c*) elles sont dues parfois à un *obstacle mécanique*, tel que la multiplication des coudures de l'S iliaque, autre forme de constipation congénitale, dont il faut rapprocher le *mégacôlon congénital* ou *maladie de Hirschsprung*.

L'*occlusion intestinale*, chez le jeune enfant, peut être la conséquence d'une *oblitération congénitale de l'intestin*, de l'*étranglement de la hernie inguinale*, de l'*invagination intestinale aiguë*, celle-ci presque propre au premier âge.

A ce groupe, nous pourrons rattacher l'étude des affections caractérisées par leur *localisation ano-rectale* (prolapsus rectal, fissure anale, polypes du rectum, hémorroïdes), et celle des *intumescences de l'abdomen* chez le nourrisson, envisagées dans une vue d'ensemble.

IV. — J'arrive au quatrième groupe, celui des *affections caractérisées par la prédominance de la* DÉNUTRITION.

La dénutrition complique souvent les affections digestives dans la première enfance ; elle y revêt des formes spéciales et elle occupe parfois la première place dans le tableau clinique.

Que la nutrition soit fréquemment troublée chez l'enfant du premier âge, c'est ce qu'il est aisé de comprendre si on se représente les caractères qu'elle possède à cette période de la vie.

1° L'enfant très jeune ne peut digérer et assimiler qu'un seul aliment, le lait de sa mère ; lorsqu'il en est privé, il en souffre presque toujours et il en meurt quelquefois.

2° La première enfance est caractérisée par la suractivité de la croissance ; or l'état de croissance implique un mode spécial de nutrition : l'assimilation doit l'emporter sur la désassimilation.

3° Enfin, fait important, la désassimilation est aussi plus active qu'aux autres époques de la vie ; ainsi, pour un kilogramme de poids, le nourrisson excrète plus d'eau et plus de CO^2 que l'adulte. Cette désassimilation excessive est due à la petitesse du corps ; plus un animal est petit, plus sa surface est grande par rapport au poids ; or, en vertu de la loi de Richet, c'est l'étendue de la sur-

(1) On trouvera la description des principales diarrhées du nourrisson dans *Le Nourrisson* (année 1920).

face corporelle qui règle le rayonnement de calorique ; plus cette surface est grande par rapport au poids, plus les combustions doivent être considérables pour maintenir constante la température du corps.

L'assimilation doit donc être extrêmement active chez le jeune enfant en croissance, puisqu'elle doit dépasser la désassimilation, elle-même très active. Par suite, tout ce qui diminuera l'assimilation, comme une alimentation inappropriée, comme des troubles digestifs, aboutira vite à ce que la désassimilation l'emportera sur elle : d'où arrêt de la croissance, amaigrissement, dénutrition.

La dénutrition est parfois légère et transitoire ; c'est le cas habituel chez l'enfant au sein qui souffre de troubles digestifs. Ailleurs, elle est permanente, progressive ; c'est le cas ordinaire chez l'enfant privé du sein. Dans certains cas, elle persiste même quand les troubles digestifs qui lui ont donné naissance ont disparu. Il en résulte que, dans le premier âge, les états de dénutrition sont fréquents, spéciaux, ont une certaine autonomie et méritent une étude séparée.

Parrot a bien décrit, sous le nom d'*athrepsie*, le degré le plus élevé de ces états de dénutrition, mais il en a ignoré les degrés légers et moyens. Désireux de conserver la nomenclature de Parrot consacrée par l'usage, j'ai adopté le mot *hypothrepsie* pour désigner ces degrés légers et moyens (1).

La caractéristique principale des états de dénutrition du premier âge est la *disparition progressive du pannicule adipeux* ; et j'ai proposé d'en distinguer trois degrés en me fondant sur l'exploration de la couche graisseuse sous-cutanée :

1° *Hypothrepsie légère*, dans laquelle le pannicule adipeux est plus ou moins aminci, mais est néanmoins conservé dans toutes les régions du corps ; 2° *hypothrepsie moyenne*, dans laquelle le pannicule adipeux a disparu dans certaines régions du corps, en particulier sur l'abdomen et le tronc, mais est encore conservé, quoique aminci, sur les membres et le visage ; 3° *athrepsie* caractérisée par la disparition à peu près totale du pannicule adipeux dans toutes les régions du corps, en particulier sur le visage, ce qui détermine le facies athrepsique (facies sénile, voltairien, simiesque).

Telle est la classification clinique que je propose. Sans doute, on peut lui adresser des critiques ; aucune classification n'est parfaite. Mais celle que je viens d'exposer a des avantages que je voudrais indiquer en terminant.

(1) On en trouvera la description dans *Le Nourrisson* (année 1921).

D'abord elle facilite le diagnostic : elle part du symptôme ; de celui-ci elle remonte au syndrome ; du syndrome elle s'élève à un état morbide suffisamment déterminé et de celui-ci à la notion d'espèce nosologique et de cause ; elle permet enfin, aussi bien qu'aucune autre, d'établir les indications thérapeutiques.

Le second des avantages de cette classification est d'avoir assez de souplesse pour pouvoir faire place à toutes les acquisitions futures sans que ses grandes lignes en soient modifiées ; ses cadres peuvent s'élargir ou se rétrécir sans se rompre.

Fondée sur des faits d'observation, elle permet l'exposé de toutes les théories destinées à les relier et à les expliquer, excepté quand les théories sont en désaccord avec eux.

Voici plus de dix ans que je lui ai fait subir l'épreuve de la pratique et de l'enseignement ; elle y a résisté, c'est pourquoi je propose de l'adopter.

ANAPHYLAXIE ET ANTIANAPHYLAXIE
EN MÉDECINE INFANTILE

PAR

le Dr PÉHU
Médecin des hôpitaux de Lyon.

L'étude de l'anaphylaxie occupe, à l'heure actuelle, la curiosité générale. Ce grand chapitre de pathologie s'enrichit tous les jours de découvertes suggestives et dont la haute portée ne saurait être méconnue. Dans quelle mesure la pédiatrie doit-elle bénéficier de ces découvertes? Quels enseignements et quels résultats pratiques faut-il en attendre? C'est ce que, succinctement, à grands traits, je me propose d'envisager dans cet exposé.

I

Avant toute considération, il importe de définir le terme même d'*anaphylaxie*. Cette appellation a été créée en 1902 par Portier et Ch. Richet : elle sert à désigner « la curieuse propriété que possèdent certains poisons d'augmenter, au lieu de diminuer, la sensibilité de l'organisme à leur action ». C'est donc le contraire de la protection ; c'est un phénomène opposable à l'accoutumance.

Dans les premiers temps qui suivirent la découverte fondamentale de Portier et Richet, il sembla que cette propriété, jusque-là inconnue, devait être réservée aux toxines, aux venins, aux virus,

toutes substances possédant une toxicité « primaire » étendue. Mais quelques mois plus tard (1903), Maurice Arthus constata que, en introduisant à plusieurs reprises, sous la peau ou dans les veines du lapin, des liqueurs appartenant à l'organisme : sérum, lait, on parvient à réaliser une sensibilisation de l'animal par et pour le produit inoculé.

Du domaine expérimental où elle prit naissance, la notion de l'anaphylaxie fut bientôt transportée dans celui de la pathologie humaine : elle reçut des cliniciens un accueil très favorable, car elle leur permettait, semblait-il, d'expliquer nombre de syudromes, d'états ou de maladies, dont le mécanisme était resté jusque-là obscur ou mal défini. Peut-être la fortune de ce terme a-t-elle été trop rapide ; il convient d'établir, dans la mesure où nos connaissances actuelles nous le permettent, une délimitation rigoureuse du terme, délimitation d'ailleurs réclamée avec insistance par beaucoup de bons esprits.

A l'heure actuelle, sur le terrain de la clinique humaine, on peut admettre que *le substratum des états anaphylactiques doit être cherché dans la sensibilisation ou l'hypersensibilité de l'organisme*, susceptible de se traduire par des manifestations cliniques polymorphes, mais reliées entre elles par une série de traits commuus, lesquels constituent des critères. Ainsi envisagée, cette conception n'est point exempte de critiques. Mais il n'est pas aisé d'adopter une définition rigoureusement exacte. Surtout il est bien difficile, quoi qu'on en ait dit, de ne pas ranger dans le cadre de l'anaphylaxie les idiosyncrasies ; leur caractère fondamental est précisément l'hypersensibilité, en général native. Mais il arrive que, par suite de circonstances inconnues ou obscures, se développe spontanément, chez un individu, une susceptibilité particulière. Par quel signe distinctif faudra-t-il séparer la première de la secoude?

En pratique infantile, on rencontre nombre d'affections qu'on peut légitimement incorporer au groupe de l'anaphylaxie. Dans les premières années de la vie principalement, les causes productrices de maladies sont moins nombreuses, plus singularisées, univoques : en particulier, la pathologie digestive offre des exemples instructifs de l'influence perturbatrice exercée par certains aliments, donnés obligatoirement à titre exclusif puisque le régime de la première enfance est surtout monophagique. Les « réactions morbides » sont plus vives, la pénétration par le tractus digestif, plus facile et plus rapide. Peut-être également la sensibilité aux influences toxiques est-elle plus grande. Pour toutes ces raisons, à l'étude de l'anaphylaxie en pédiatrie s'attache un réel intérêt.

II

L'incorporation à l'anaphylaxie de divers syndromes ou maladies ne doit être faite que dans des conditions bien déterminées. A l'état permanent, peu de signes traduisent l'hypersensibilité ou la sensibilisation de l'organisme : celle-ci ne se révèle que par des manifestations épisodiques ou paroxystiques, patentes ou latentes.

a. Dans l'état permanent, il est bien difficile, par le seul examen somatique, de déterminer si tel sujet présente un état anaphylactique, et l'origine exacte de celui-ci : c'est pourquoi on a prétendu utiliser des recherches de laboratoire. Au premier rang de celles-ci, doivent être placées les réactions cutanées, cuti ou intradermo-réactions ; elles sont effectuées avec la substance ou avec une dilution de celle-ci, quand on présume qu'elle est elle-même productrice des troubles observés ; par exemple : sérum thérapeutique, lait, alimeuts di vers, pro duits végétaux ou animaux, bactéries, etc. Le témoignage extérieur de la sensibilisation est représenté par une papule ortiée. Dans certains cas, par la seule inoculation dermique de la substance anaphylactogène, on peut reproduire des manifestations générales d'intolérance : œdème, asthme, diarrhée (A. Jacquelin et Ch. Richet fils). Parfois, la seule scarification cutanée peut déterminer la crise vasculo-sanguine appelée par F. Widal colloïdoclasique, sans qu'extérieurement aucun signe la traduise (P. Schiff). Les auteurs américains ont, dans ces dernières années, effectué de curieuses recherches sur la valeur clinique de ces réactions cutanées. — Ou bien la sensibilisation anormale est prouvée par la recherche de l'anaphylaxie passive. Elle a été réalisée chez l'enfant par Hoobler, Schulz et Larson : on prélève du sang à des malades ; le sang est inoculé à des cobayes, puis ces derniers sont « éprouvés » avec une injection, qui devra être déchaînante, de la substance supposée perturbatrice. — L'éosinophilie sanguine ne renseigne pas efficacement. D'ailleurs l'existence possible chez l'enfant d'un parasitisme intestinal ue permet pas des conclusions rigoureuses ; car l'helminthiase est, elle-même, une cause fréquente d'une éosinophilie plus ou moins importante. — A la suite des travaux de Hess et Eppinger (1910), certains auteurs ont voulu établir que le substratum nerveux de quelques syndromes asthmatiques est représenté par la vagotonie, c'est-à-dire l'excitabilité anormale de la dixième paire. Ainsi apparaît

la notion d'un terrain spécial pour expliquer certains états anaphylactiques.

b. Le critère le plus significatif, le plus fréquent de la sensibilisation est représenté par la crise hémo ou colloïdoclasique telle qu'elle a été recherchée et définie par F. Widal et ses élèves. Latente ou patente, elle ne manque point lorsque la manifestation anaphylactique s'extériorise. Le plus souvent elle accompagne les signes cliniques. Mais parfois elle les précède. La perturbation humorale et cellulaire est la première en date. Dès la pénétration dans les voies respiratoires de la substance perturbatrice, il s'opère un changement dans l'équilibre physico-chimique du sang. La crise hémoclasique devient donc un témoin qu'il faut rechercher, dont la valeur nosologique est indiscutable.

Toutefois, en pédiatrie, les travaux relatifs à cette crise ne sont pas encore nombreux. Les investigations n'ont pas été poussées aussi loin que pour la pathologie médicale de l'adulte. De plus, en ce qui concerne les modifications de l'équilibre sanguin chez le nourrisson, des recherches effectuées par de nombreux auteurs, en particulier Lesné et Langle, ont montré avec quelle réserve il faut interpréter les variations dans l'équilibre leucocytaire.

c. Quelle que soit la valeur de ces critères, l'observation enseigne que l'état d'anaphylaxie est susceptible de donner naissance à des manifestations aiguës, paroxystiques ou épisodiques, dont divers organes ou systèmes peuvent isolément ou simultanément être le siège : appareil digestif, peau, arbre respiratoire, même système nerveux. Non décelée, dans les conditions ordinaires de la vie, la sensibilisation de l'organisme se traduit par un complexus symptomatique à allures souvent bruyantes, évoluant sous la forme de « crises »; celles-ci terminées, nulle trace ou peu de vestiges subsistent de la perturbation passagère. Du moins à un point de vue superficiel, il est indiscutable que la symptomatologie des « crises » anaphylactiques constatées eu clinique humaine présente des analogies avec celles que, à leur gré et dans les couditions choisies par eux, les physiologistes provoquent chez l'animal.

III

Ces notions fondamentales rappelées, il devient plus facile d'aborder l'étude des états anaphylactiques observés en clinique infantile. On peut les répartir en quelques groupes.

L'anaphylaxie alimentaire. — L'intérêt de son étude est indiscutable. L'observation clinique de certains troubles digestifs amène à penser que, dans leur mécanisme, il est logique d'invoquer une sensibilisation ou une hypersensibilité de l'organisme à l'endroit de certains aliments qui, sur la majorité des sujets, n'exercent aucune action nocive ou perturbatrice. Le type le plus commun de ces états spéciaux est représenté par l'anaphylaxie à deux aliments : le lait et les œufs. Mais l'ingestion d'autres substances peut entraîner des phénomènes du même ordre. Il demeure entendu que l'hypersensibilité acquise ou congénitale doit être soigneusement distinguée de l'intolérance commune. L'indigestion, ou mieux la non-digestion d'un aliment ne ressortit pas forcément à l'anaphylaxie : pour accepter la réalité de cette dernière, il faut que les phénomènes pathologiques observés affectent une allure et une physionomie particulières. Par contre, envisagée sur le seul terrain de la symptomatologie clinique, la notion des idiosyncrasies peut être confondue avec celle de l'anaphylaxie ; car dans l'un et l'autre cas, le substratum est représenté par l'hypersensibilité.

L'anaphylaxie lactée a été étudiée par de nombreux auteurs, notamment : Hutinel, H. Barbier, E. Terrien, Marfan, Weill-Hallé ; en Allemagne, Kleinschmidt; en Italie, Fiuizio; en Amérique, F.-B. Talbot, Hoobler, Schulz et Larsou.

Parmi les laits susceptibles d'engendrer cette sensibilisation, il faut citer en première ligne le lait de vache non transformé, cru plutôt que cuit, surtout quand il est ingéré par voie buccale, parfois quand on l'introduit par le rectum. Ses dérivés : lait en poudre, lait concentré, babeurre, képhir, sont à un moindre degré anaphylactogènes : il est probable que les transformations physico-chimiques de cet aliment modifient ses propriétés sensibilisantes. Les laits de chèvre, de jument, d'ânesse peuvent également produire des effets de même sens : tel sujet, sensibilisé au lait de vache, le devient également vis-à-vis d'autres laits animaux : c'est une « réaction de groupes ». Seul le lait de femme en général n'est pas auaphylactogène : les exceptions à cette règle sont rares ; mieux vaut ne pas leur accorder une valeur nosologique. Dans le lait lui-même, sont surtout productrices de sensibilisation les protéines, en premier lieu la lactalbumine et la lactoglobuline ; à un moindre degré la caséine. Parfois, dans les antécédeuts des sujets présentant des susceptibilités anormales, on relève des manifestations identiques chez les parents. La sensibilité anormale elle-même peut concerner plusieurs aliments ; lait et œufs par exemple ; c'est une

association qu'il n'est point rare d'observer en clinique.

Les manifestations caractéristiques de l'anaphylaxie lactée sont polymorphes :

a. Le tableau le plus accusé est représenté par la grande anaphylaxie : anaphylaxie majeure. Il a été tracé par Hutinel (1908) ; L'hypersensibilité s'extériorise par une « crise ». Cette dernière consiste dans des troubles digestifs aigus, dramatiques : douleurs abdominales, vomissements, diarrhée abondante, profuse, collapsus cardio-vasculaire, souvent même contingent nerveux surajouté : spasmes glottiques, convulsions ; modifications de la température, hypothermie ou fièvre élevée. L'allure générale rappelle singulièrement celle des états que présentent les animaux après une sensibilisation au moyen d'un sérum, lorsque est pratiquée une injection déchaînante. En clinique, il est assez commun d'observer que l'hypersensibilité se développe malgré toutes les précautions prises, en dépit d'une grande prudence, lorsqu'on tente la réalimentation d'un nourrisson ayant présenté auparavant des signes de toxi-infection digestive, à évolution aiguë ou subaiguë, la réintroduction étant pratiquée après une diète rigoureuse ; et les médecins d'enfants savent combien difficile est, dans ces conditions, le retour à l'état antérieur.

b. L'anaphylaxie lactée moyenne ou mineure a été bien individualisée par H. Barbier (1910). Il est possible de la concevoir comme une sorte d'anaphylaxie locale des muqueuses gastrique ou intestinale, un « phénomène d'Arthus » intéressant le tractus digestif. Les traits qui l'extériorisent sont atténués par rapport à la forme précédente.

c. Une troisième variété de susceptibilité spéciale, indiscutable, particulière au lait de vache, est représentée par l'intolérance qui se manifeste dès l'ingestion première de cet aliment ; elle est susceptible de provoquer parfois des accidents redoutables : c'est de l'idiosyncrasie. Généralement elle s'atténue au cours de la vie ; très intense au début, elle s'efface par la suite.

d. Suivant toutes probabilités, certaines dermatoses infantiles peuvent être considérées comme des états anaphylactiques : tels le prurigo, le strophulus, les œdèmes localisés, et peut-être l'eczéma. La cause des deux premiers semble devoir être cherchée dans une susceptibilité particulière de certains sujets à l'ingestion du lait. La pathogénie de l'eczéma est encore entourée d'obscurités. Néanmoins, on ne saurait rejeter, sans examen approfondi, cette idée que des éruptions cutanées, épisodiques, passagères ou permanentes se développent sous l'action irritante de l'alimentation lactée. Dans certains cas, la relation est si intime qu'il est bien difficile de n'y pas voir un lien direct.

e. Dans tous ces faits précédemment mentionnés il n'est question que de l'anaphylaxie par voie entérale : ce qui signifie que le lait est introduit par le tractus digestif. L'inoculation par voie sous-cutanée, intraveineuse, du lait entraîne des effets locaux ou généraux et parfois de l'anaphylaxie. Mais ce n'est pas à proprement parler de l'anaphylaxie alimentaire.

L'anaphylaxie aux œufs a été bien étudiée par MM. Lesné et Dreyfus, par G. Laroche, Saint-Girons, etc. Crus ou demi-cuits, les œufs sont beaucoup plus nocifs qu'après avoir subi le chauffage. Le blanc et le jaune sont à peu près également responsables ; toutefois, certains sujets présentent une susceptibilité élective à l'endroit de l'un ou de l'autre. Même gradation des manifestations cliniques : parfois surviennent des symptômes d'une intoxication aiguë à allures sévères ; parfois, seulement une éruption cutanée du type strophulus ou urticaire.

L'anaphylaxie alimentaire peut exister en dehors du lait et des œufs. — Elle peut être créée par d'autres aliments dont il serait fastidieux de fournir une énumération complète. Sur ce point, des travaux français, dus à F. Widal, à Richet, etc., nous ont apporté des renseignements suggestifs. Les recherches de médecins américains ont élargi, d'une manière fort inattendue, le champ de nos connaissances (Ch. Walker, F.-B. Talbot, Schulz et Larson ; Sturtevant, Blackfan, etc.). Mais tous ne concernent pas l'enfance : d'autant que, en général, au-dessous de vingt ans, le régime alimentaire ne comporte pas l'usage courant de certaines substances telles que mollusques et coquillages, dont, au contraire, les adultes sont souvent très friands.

Les manifestations respiratoires rattachées à l'anaphylaxie. — C'est un chapitre assez nouveau que des recherches récentes ont ouvert ; cliniquement, l'asthme infantile a souvent une existence apparemment autonome : pour cette raison on l'appelle essentiel. On veut indiquer par là qu'il ne procède d'aucune de ces causes rencontrées chez l'adulte : cardiopathies, affections artérielles ou rénales et, dans une mesure moindre, tuberculose. Mais la manifestation paroxystique de l'état asthmatique rappelle par certains points la crise anaphylactique : au cours de celle-ci s'accomplit tout d'abord un brusque changement humoral et cellulaire, puis se développe le spasme des canaux aériens. Du point de vue de la

symptomatologie, l'assimilation entre les expériences des physiologistes et la clinique humaine demeure plausible ; mais il reste à savoir vis-à-vis de quelle substance perturbatrice l'organisme a été sensibilisé et pourquoi, à certains moments, sous des influences connues ou occultes, la crise survient.

A l'heure actuelle, des recherches nombreuses permettent d'entrevoir l'intervention de certains facteurs. Schématiquement on distingue des asthmes d'origine respiratoire, digestive et bactérienne. Les premiers sont causés par l'inhalation de corps irritants, particules ténues, infiniment petites, qui flottent dans l'atmosphère, en général inoffensives pour la plupart des êtres humains, mais qui, sur quelques organismes, exercent une action nocive. Les émanations d'origine équine sont fréquemment incriminées. Les animaux domestiques peuvent être parfois rendus responsables ; ou bien, ce sont les pollens végétaux. Certaines formes d'asthme sont engendrées par l'ingestion d'aliments tels que : lait, œufs, légumes, jus de viande, etc. Enfin les bactéries, hôtes habituels et purement saprophytiques des voies respiratoires et même digestives, pourraient entraîner des manifestations spasmodiques sur les canaux aériens.

Au surplus, dans ce groupe de manifestations respiratoires appartenant au domaine de l'anaphylaxie, il faudrait encore ranger les syndromes connus sous le nom de coryzas périodiques ou apériodiques, rhino-bronchites spasmodiques. La variété la plus commune est représentée par le rhume des foins, que produisent les pollens des graminées. Mais d'autres émanations végétales printanières, estivales et même automnales sont susceptibles d'être incriminées.

Pour déceler leur intervention, on recommande de procéder à des investigations réitérées au moyen de scarifications cutanées : on emploie à cet effet des dilutions aqueuses de certaines substances empruntées aux règnes animal ou végétal. Les auteurs américains recherchent patiemment l'origine, souvent insoupçonnée, de certains asthmes et prétendent ainsi parvenir à des résultats thérapeutiques fort satisfaisants.

L'anaphylaxie sérique. — Le mot a été créé par M. Arthus en 1903. A la même époque, des recherches cliniques avaient été effectuées par deux médecins viennois : von Pirquet et B. Schick (1903). La notion générale de la séro-anaphylaxie a été introduite en clinique humaine par M. Marfan et ses élèves, H. Lemaire et Weill-Hallé (1907) ; pour la pratique courante, son intérêt est considérable.

Mais lorsqu'on examine attentivement à quels faits cette notion doit être appliquée, on éprouve un embarras réel, car on s'aperçoit très vite qu'il est bien malaisé de lui assigner en toute certitude un cadre exactement délimité. Certains auteurs tendent à rattacher à l'anaphylaxie tous les phénomènes observés au cours des injections sériques. D'autres, au contraire (J. Comby et A. Jousset) dénient jusqu'à l'existence de cette forme d'anaphylaxie.

Cette seule question de la délimitation pourrait former la trame de développements longs et de multiples controverses ; car il semble difficile d'établir une distinction radicale entre les phénomènes dus à la toxicité première du sérum, qui est indiscutable, et la sensibilisation générale de l'organisme, souvent variable, suivant les sujets. De fait, les tableaux symptomatiques ne sont nullement tranchés. Certains individus, lors des introductions réitérées de sérum thérapeutique, surtout par voie sous-cutanée, ne montrent aucune sensibilité accrue. Chez d'autres, au contraire, dès l'introduction première, se développent des accidents analogues à ceux de l'anaphylaxie expérimentale.

Dans la pratique cependant on peut retenir le schéma suivant. Lors de son introduction première dans l'organisme, un sérum thérapeutique développe des actions nocives dues à sa composition même. Ces manifestations n'apparaissent qu'après une période d'incubation nécessaire, généralement de dix à douze jours : c'est la maladie sérique. Lors d'une inoculation ultérieure (injection seconde), les conditions sont changées : l'organisme a subi une préparation ; la sensibilisation est réalisée ; c'est de la séro-anaphylaxie. Or, cette séro-anaphylaxie est parfois extériorisée par des symptômes locaux (phénomènes d'Arthus) ou par des manifestations générales : cardio-vasculaires, respiratoires ou nerveuses, qui lui confèrent une individualité. La fréquence avec laquelle on observe, en pédiatrie, des maladies au cours desquelles il est nécessaire d'employer des sérums curateurs, oblige à admettre, au moins à titre provisoire, ce schéma. De toute façon il est indéniable que, inoculé en certains points de l'organisme, notamment par voie rachidienne, le sérum produit, en injection seconde, des effets nocifs d'une intensité particulière.

Quelques autres états ou maladies rattachés à l'anaphylaxie. — Ce groupe est assez disparate ; les affections qui y sont rangées ne sont pas exclusives à l'enfance. Il comprend des manifestations cutanées : eczéma, strophulus, urticaire, dont il a été question déjà à propos de

l'anaphylaxie alimentaire, ainsi que des dermatoses de cause externe. On a essayé d'y comprendre des affections nerveuses : la migraine et l'épilepsie, et dans ce dernier cas, pour admettre l'intervention de l'anaphylaxie dans leur déterminisme, on a invoqué leur analogie avec le choc nerveux expérimental provoqué sur des animaux sensibilisés. Enfin plusieurs auteurs allemands, en particulier Friedberger, ont prétendu que le complexus clinique observé au cours des maladies infectieuses, fait supposer le rôle d'une substance dénommée par eux anaphylatoxine, amenant une sensibilisation de l'organisme.

La cause intime de beaucoup de ces états n'est pas encore exactement élucidée. Ce chapitre est à peine ébauché ; il faut écarter les interprétations hâtives. A l'heure actuelle, la nature anaphylactique des affections mentionnées dans ce chapitre ne peut être acceptée avec certitude.

IV

Dès que fut admis le rattachement à l'anaphylaxie de ces états, syndromes ou maladies, on chercha les moyens de leur opposer une thérapeutique rationnelle et efficace. Puisque leur caractère primordial est, précisément, l'hypersensibilité ou la sensibilisation, il faut trouver le ou les moyens capables de prévenir, d'atténuer ou de combattre cette susceptibilité accrue, anormale. A l'anaphylaxie on opposa ce que M. Besredka en 1907 a appelé l'*anti-anaphylaxie*. Multiples sont les méthodes susceptibles de réaliser ce but, car les accidents anaphylactiques ne sont pas semblables. Schématiquement, on peut résumer les procédés de la façon suivante :

1° Le plus simple serait d'empêcher l'introduction ou la réintroduction dans l'organisme de la substance anaphylactogène. Mais, pratiquement, il est bien difficile de réaliser entièrement ce postulatum ; cette même substance est parfois indispensable à la vie, tels certains aliments qui rentrent dans la diététique normale ; ou bien l'emploi de l'antigène constitue un procédé thérapeutique (les sérums par exemple) ; ou encore la substance perturbatrice est elle-même inconnue ou involontairement inhalée.

2° On a essayé d'obtenir par des procédés divers une transformation physico-chimique des corps primitivement doués de nocivité ou susceptibles de l'acquérir ultérieurement. Bien avant que les recherches fussent orientées vers l'étude de l'anaphylaxie, les biologistes avaient essayé d'atténuer, ou d'annihiler les effets perturbateurs des sérums thérapeutiques, en les soumettant à des manipulations prolongées, chauffage, vieillissement, avant leur introduction dans l'organisme humain.

3° C'est surtout dans les procédés imaginés par M. Besredka qu'il faut chercher la cure rationnelle des états anaphylactiques. Leur but est de réaliser une désensibilisation progressive du sujet pour diminuer sa vulnérabilité vis-à-vis de la substance anaphylactogène. Comme en physiologie expérimentale, on se propose d'introduire dans l'organisme des quantités minimes, réfractées, des doses subintrantes, pour vacciner le sujet, peut-être parce qu'on provoque ainsi de petits chocs atténués, ou parce que la combinaison colloïdale entre l'antigène et les cellules de l'organisme ne s'opère que suivant un mode lent, dépourvu de nocivité.

On procède ainsi dans les réinjections de sérum thérapeutique, surtout quand il faut utiliser les voies dangereuses, rachidienne et vasculaire. C'est encore le moyen que l'on choisit quand on veut réaccoutumer un sujet à l'action irritative et peut-être toxique d'un aliment (lait par exemple), ou quand on réalise la désensibilisation de certains sujets asthmatiques. Sans forcer à l'excès la comparaison, on peut dire qu'il s'agit d'une « mithridatisation » obtenue par l'introduction réitérée, prudente de la substance sensibilisante.

Il se peut d'ailleurs que, pratiquement, on ne puisse introduire la substance elle-même. Dans cette éventualité, on utilise un agent de nature protéique : la peptone, d'un emploi commun, facilement maniable et cependant susceptible de réaliser une anti-anaphylaxie « de groupe ». On sait combien à l'heure actuelle la peptone est vantée pour combattre beaucoup d'états rattachés à l'anaphylaxie alimentaire. On l'a même préconisée dans des dermatoses (urticaires, strophulus, prurigos) et même, à la condition de l'introduire par voie sous-cutanée (Spolverini), dans la désensibilisation des sujets anaphylactisés vis-à-vis des sérums thérapeutiques.

Il est une autre méthode susceptible de diminuer la susceptibilité du patient : c'est l'injection au malade de son propre sang ou du sérum qui en est extrait (autohémo ou autosérothérapie). Par ce moyen on espère réaliser une thérapeutique désensibilisatrice.

4° En dehors des procédés de vaccinations progressives, ce ne sont plus que moyens destinés à combattre les conséquences humorales ou cellulaires du choc anaphylactique. La liste des substances est fort longue : *alcalins* : carbonate de soude, bicarbonate de soude, hyposulfite de

soude, eaux minérales; *anticoagulants*: chlorure de calcium, nucléinate de soude, citrate de soude, hirudine; *substances salines*: chlorure de sodium; *solutions* de saccharose, de glucose; *savons*: oléate de soude; *sels biliaires*: glycocholate et taurocholate de soude; *lipoïdes*: cholestérine, lécithine; *vaso-constricteurs*: adrénaline; *alcools*: glycérine; *narcotiques*: éther, chloroforme, chloral, chloréthyle, huile camphrée; *analgésiques*: morphine, stovaïne, cocaïne. Une classification étroite n'est guère réalisable, car la plupart des substances ne possèdent pas un rôle unique et la dissociation n'est qu'artificielle.

D'une façon générale, ces substances ne réalisent pas une anti-anaphylaxie spécifique. Le plus souvent elles combattent et atténuent, rarement elles suppriment, les perturbations sanguines, circulatoires et nerveuses qui surviennent lors de la crise anaphylactique.

V

A chacune de ces méthodes, proprement désensibilisantes, ou seulement susceptibles d'atténuer les désordres humoraux ou cellulaires de l'anaphylaxie, il ne faut pas demander un pouvoir souverain, une action définitivement curatrice. Aucune d'elles ne procure, en toute certitude, l'immunité complète et définitive. En les employant, le clinicien n'est pas assuré de mettre désormais le sujet à l'abri des récidives. L'anti-anaphylaxie réalisée, il n'est pas certain que le patient ne sera pas ultérieurement « resensibilisé ». Le jeu normal de la vie expose à des retours qui trompent nos espoirs et déjouent nos calculs.

Les études relatives à l'anaphylaxie et à l'anti-anaphylaxie demandent encore des développements et des clartés: car il faut en toute sincérité dire que nous ignorons ce qu'est l'anaphylaxie, en vertu de quels phénomènes elle prend naissance, quelles perturbations organiques elle est susceptible d'engendrer et, par voie de conséquence, nous n'avons pas encore « codifié » les moyens et méthodes capables de la prévenir ou de la combattre.

La médecine infantile est elle-même intéressée à la solution de ce vaste problème: car, au double point de vue nosographique et thérapeutique, elle peut, des acquisitions réalisées, recueillir des enseignements riches en résultats pratiques (1).

(1) La bibliographie de ce sujet est mentionnée, du moins quant aux sources principales, dans: L'Antianaphylaxie, par M. PÉHU et P. DURAND. Rapport présenté au XV[e] Congrès de médecine, Strasbourg, 3 octobre 1921.

DE LA PRIVATION DE GRAISSE DANS LA PRODUCTION DE CERTAINES ATROPHIES-ATHREPSIES AZOTÉMIQUES

ACTION FAVORABLE DU BABEURRE ADDITIONNÉ DE BEURRE

PAR

M. NOBÉCOURT,

Professeur de clinique médicale des Enfants à la Faculté de médecine de Paris.

ET MM.

René MATHIEU et Henri JANET

Internes des hôpitaux de Paris.

L'observation suivante a la valeur d'une expérience; elle apporte quelques précisions sur des points encore discutés de l'étiologie, de la pathogénie et de la physiologie des atrophies-athrepsies des nourrissons; elle montre l'influence favorable dans certains cas d'une alimentation riche en graisse.

S... Maurice, né le 7 décembre 1920, est amené à l'hôpital des Enfants-Malades, pour un œdème généralisé datant de trois jours. Il est âgé de quarante-cinq jours, mesure 55 centimètres, pèse 4[kg],160. L'œdème siège aux membres inférieurs, aux fesses, à la partie inférieure du tronc. Il est blanc, mou et conserve le godet imprimé par la pression du doigt; il se dégrade progressivement et sa limite ne peut être précisée exactement. L'absence de bourrelet périphérique, la teinte blanche des téguments ne permettent guère de suspecter un érysipèle; l'ombilic est normal, aucune érosion n'est visible à la surface du corps. Il n'y a pas de fièvre, la respiration est calme, régulière; le cœur, le foie, la rate paraissent normaux. Les urines ne contiennent pas d'albumine. L'enfant ne vomit pas; il a chaque jour trois ou quatre selles un peu glaireuses.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée avec le sang est négative (H^7 à l'échelle de Vernes).

L'interrogatoire des parents apprend que l'*alimentation* est depuis longtemps très défectueuse. La mère ayant eu de l'infection utérine et des abcès des seins n'a pu allaiter son enfant. Celui-ci a été confié à une parente, qui, depuis l'âge de trois semaines, l'alimente uniquement avec du bouillon de légumes et de la panade salés.

Les traitements suivants sont successivement prescrits:

Le *premier jour*, on donne 600 grammes d'eau.

Le *deuxième jour* et pendant *huit jours* on fait boire dix biberons contenant 30 grammes de lait et 30 grammes d'eau sucrée à 15 p. 100. Soit par vingt-quatre heures:

Lait	300 cent. cubes	= 200	calories utiles.
Eau	300 cent. cubes		
Sucre.........	90 grammes	= 360	—
Total		560	calories utiles.

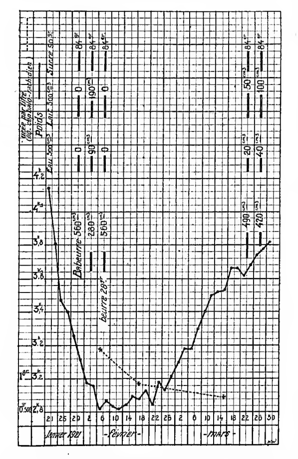
Au bout de ce temps, l'œdème a disparu, et le poids est tombé à 3[kg],260; il a diminué de 900 grammes.

Mais les selles sont grumeleuses, quelquefois panachées

et fétides. On prescrit alors (30 janvier 1921) huit biberons contenant 70 grammes de babeurre sucré à 15 p. 100, soit par vingt-quatre heures :

Babeurre......	560 cent. cubes	= 200	calories utiles.
Sucre.........	84 grammes	= 330	—
Total..............		530	calories utiles.

Les selles deviennent de plus en plus liquides, la baisse



du poids s'accentue rapidement, l'enfant se cachectise. Le 2 février, il pèse $2^{kg},970$, il a perdu 290 grammes en quatre jours.

On donne alors (3 février) quatre biberons de 70 grammes de babeurre et quatre biberons de 70 grammes de lait coupé au tiers, les uns et les autres sucrés à 15 p. 100, au total :

Babeurre......	280 cent. cubes	= 100	calories utiles.
Lait	190 cent. cubes	= 130	—
Eau............	90 cent. cubes.		
Sucre.........	84 grammes	= 330	—
Total		560	calories utiles.

La perte de poids s'accentue progressivement : il ne s'agit plus de résorption de l'œdème, mais d'un véritable amaigrissement. Les selles, au nombre de deux à trois chaque jour, restent liquides, grumeleuses, panachées.

Dix-huit jours après son entrée (le 8 février), l'enfant ne pèse plus que $2^{kg},840$, il a perdu depuis son entrée $1^{kg},320$ et son état est inquiétant. Le facies est ridé ; la peau, flasque et sillonnée de plis, est devenue trop grande pour le corps qu'elle enveloppe ; les fontanelles sont déprimées.

C'est le tableau classique de l'*athrepsie*. Il y a de plus *azotémie*. Le liquide céphalo-rachidien examiné par M. Bidot contient $0^{gr},95$ d'urée par litre ; l'albumine est normale, il n'y a pas de réaction cellulaire.

Le lait est alors supprimé (8 février). On alimente le bébé avec huit biberons contenant chacun 70 centimètres cubes de babeurre sucré à 15 p. 100, et $3^{gr},50$ de beurre. La ration quotidienne est donc de :

Babeurre......	560 cent. cubes	= 200	calories utiles.
Beurre.........	28 grammes	= 250	—
Sucre.........	84 grammes	= 360	—
Total		810	calories utiles.

Ce régime est très bien supporté ; bientôt les selles deviennent jaunes et homogènes. Le poids reste à peu près stationnaire pendant huit jours, puis il augmente très régulièrement.

L'azotémie diminue parallèlement : de $0^{gr},95$ le taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien passe à : $0^{gr},42$ le 23 février, $0^{gr},22$ le 16 mars.

L'*assimilation* des graisses est bonne, comme le montrent les analyses suivantes faites par M. Bidot :

Graisses de l'alimentation (par vingt-quatre heures) :

Beurre......................	28 grammes.
Matières grasses du babeurre....	$2^{gr},16$
Total	$30^{gr},16$

Analyse des matières des vingt-quatre heures (18 mars) :

Matières fraîches..................	$18^{gr},80$
Eau............................	$15^{gr},75$
Matières sèches....................	$2^{gr},55$
Graisses neutres...................	$0^{gr},23$
Acides gras........................	$0^{gr},14$
Savons..........................	$0^{gr},51$
Total des graisses..........	$0^{gr},88$

Un mois après le début du régime de babeurre additionné de beurre, l'enfant n'est plus reconnaissable. Il pèse $3^{kg},180$, il a augmenté de 350 grammes, il est éveillé, s'intéresse à ce qui se passe autour de lui. L'embonpoint est satisfaisant ; la peau, en bon état, a une coloration normale.

Après quarante-cinq jours de ce régime (24 mars), l'enfant a augmenté de 790 grammes, il pèse $3^{kg},620$. On recommence alors progressivement l'alimentation normale en diminuant la quantité de babeurre et de beurre et en donnant du lait. L'augmentation de poids continue sans incident et il atteint $3^{kg},820$.

A ce moment (29 mars) commence une rougeole (par contagion d'hôpital). Cette rougeole suit une évolution normale et ne laisse après elle aucune complication ; cependant, l'épidémie se montre très meurtrière pour les athrepsiques de la crèche.

L'enfant sort de l'hôpital le 20 avril, en bon état, pesant $3^{kg},810$. Depuis, nous le suivons régulièrement ; sa croissance est normale et son état général excellent.

En résumé, un bébé est alimenté, à partir de vingt jours, uniquement avec du bouillon de légumes et de la panade salés. Il présente quelques troubles intestinaux, il maigrit ; au bout de trois semaines apparaît un œdème généralisé.

Nous le voyons à l'âge de quarante-cinq jours :

Il est très œdématié. La diète hydrique, puis l'alimentation avec du lait coupé d'eau à parties égales et sucré à 15 p. 100 amènent la résorption rapide de l'œdème. En huit jours, le poids diminue de 900 grammes.

Mais la diarrhée persiste. On remplace le lait par du babeurre sucré. Les selles deviennent de plus en plus liquides et l'amaigrissement s'accentue. L'addition de lait au régime ne modifie pas l'évolution. Finalement, dix-huit jours après l'entrée à l'hôpital, l'enfant, âgé de soixante-trois jours, pèse seulement 2 830 grammes, a l'aspect d'un athrepsique et est azotémique ($0^{gr},95$ d'urée par litre de liquide céphalo-rachidien).

Le lait est alors supprimé, on donne du babeurre additionné de sucre et de beurre. Ce nouveau régime amène une amélioration rapide des troubles digestifs, l'augmentation du poids, la disparition de l'azotémie et la guérison. Après quarante-cinq jours de cette alimentation, le bébé pèse $3^{gk},620$ et a augmenté de 790 grammes.

Les points suivants méritent de retenir l'attention :

I. Conséquence d'une alimentation salée, uniquement farineuse et végétale. — Tout le monde sait que le bouillon de légumes et les farineux sont mal tolérés pendant les premiers mois de la vie et constituent une alimentation insuffisante. Leur usage provoque des troubles de la digestion et de la nutrition (1).

Les troubles de la digestion consistent principalement en une diarrhée persistante qui a été décrite par Hutinel, par Combe et d'autres, sous les noms de *diarrhée des féculents*, de *dyspepsie farineuse*. Elle semble résulter principalement de l'irritation intestinale provoquée par le passage d'aliments mal digérés et par des produits acides dus aux fermentations des hydrates de carbone ; cette irritation a pour conséquence une hypersécrétion abondante et une exagération du péristaltisme.

Les *troubles de la nutrition* sont la conséquence d'une alimentation insuffisante. Ils se traduisent par un *amaigrissement progressif* qui peut aboutir à une véritable *cachexie*. C'est ce qui s'est produit chez notre malade.

Parmi les phénomènes qu'a présentés ce dernier, nous retiendrons l'*œdème* et l'*atrophie-athrepsie azotémique*.

1° Œdème. — L'œdème n'est pas rare chez les bébés alimentés avec du *bouillon de légumes salé*. Il est la manifestation apparente de la fixation des chlorures et de l'eau dans les tissus, fixation qui se traduit, déjà avant l'apparition de l'œdème, par une augmentation plus ou moins rapide du poids.

La pathogénie de ces rétentions hydrochlorurées, de cette chlorurémie (2), est actuellement bien connue.

Chez certains malades peuvent intervenir des *lésions rénales*, qui entraînent une rétention hydro-chlorurée par défaut d'élimination, suivant le mécanisme bien précisé par Widal et ses élèves. Mais ce n'est pas là le cas le plus fréquent ; en général, ces lésions sont légères ou font défaut ; si les reins jouent un rôle, c'est par de simples troubles fonctionnels, difficiles à démontrer autrement que par l'existence de la rétention hydrochlorurée elle-même.

Chez la plupart des malades, la rétention hydrochlorurée paraît être, dans une certaine mesure tout au moins, tissulaire, suivant la conception d'Achard et de J. Teissier.

Les nourrissons semblent particulièrement aptes à réaliser cette rétention. Chez eux, dans les conditions physiologiques, le bilan des chlorures n'est pas équilibré, les tissus fixent une certaine quantité de sel et d'eau ; toutefois, la quantité fixée n'est pas augmentée par l'ingestion de doses plus élevées de sel, comme l'un de nous l'a constaté avec Vitry en 1903.

Il n'en est plus de même pour les bébés qui ne sont pas dans des conditions physiologiques. Les tissus des *prématurés*, ainsi qu'il résulte des recherches poursuivies autrefois par l'un de nous avec Vitry, possèdent la faculté de retenir un excès de chlorure de sodium et d'eau. De même, celui des bébés atteints d'*affections gastro-intestinales* ou d'*entérocolites*, comme l'ont vu Méry, Hutinel, Nobécourt et Vitry, Comby, etc.

D'après Hutinel notamment, l'anasarque qui apparaît au cours des entérocolites graves, à la suite d'injections de sérum simple, de lavements de sérum, d'ingestion de bouillon de légumes salé, est surtout la conséquence de troubles profonds de la nutrition.

L'observation de notre petit malade est à l'appui de cette opinion. L'anasarque s'est manifestée après une douzaine de jours d'alimentation exclusive avec du bouillon de légumes et des panades. Le bébé ne présentait ni albuminurie, ni lésions d'organes cliniquement appréciables ; il n'était pas syphilitique ; ses troubles digestifs étaient peu intenses ; mais sa nutrition était profondément altérée, et il se cachectisait. Il a suffi d'ailleurs de supprimer le sel et d'instituer un régime hydrique

(1) Henri Philippon, La diarrhée des féculents. *Thèse de Paris*, 1914.

(2) Nobécourt et Marcel Maillet, Chlorurémie et azotémie chez les nourrissons (*Le Nourrisson*, I, n° 2, mars 1913).

pour amener la disparition rapide des œdèmes.

Il est donc permis de penser que l'état cachectique favorise la fixation hydro-chlorurée dans les tissus. Encore est-il nécessaire, chez les bébés cachectiques, que la dose de sel introduit dans l'organisme soit assez élevée. De petites doses n'ont pas les mêmes effets ; l'un de nous, avec Maillet, a donné à des athrepsiques du sel dans les mêmes conditions qu'aux prématurés cités plus haut sans influencer leur poids d'une façon appréciable et sans voir apparaître d'œdème.

2° **Atrophie-athrepsie azotémique.** — Lors de l'entrée à l'hôpital du petit malade, l'œdème masquait l'état cachectique. Celui-ci est devenu manifeste après sa résorption; au bout de quelques jours, l'enfant a présenté tous les caractères de l'*atrophie-athrepsie*, telle que l'a décrite Parrot.

Cette athrepsie était manifestement la conséquence de l'*hypoalimentation*.

On a beaucoup discuté sur le rôle de l'hypoalimentation dans la production des états cachectiques des nourrissons. Certains auteurs différencient nettement d'une part l'*atrophie-athrepsie*, d'autre part l'*inanition causée par l'insuffisance d'alimentation*. Pour d'autres, la première peut être la conséquence de la seconde.

Cette dernière opinion nous paraît la plus justifiée. Comme l'un de nous l'a montré (1), les divergences d'opinion tiennent plutôt à des conceptions théoriques qu'à la réalité des faits. L'atrophie-athrepsie n'est pas une maladie, mais une *cachexie* qui emprunte ses caractères particuliers au jeune âge des enfants. C'est un *syndrome clinique* qui relève de causes diverses, dont l'évolution et le pronostic dépendent d'une part du degré de la cachexie, d'autre part de ses causes. Il y a des enfants devenus athrepsiques par suite d'erreurs de régime, qui guérissent avec une alimentation convenable ; il y en a d'autres qui guérissent avec des traitements appropriés, avec le traitement antisyphilitique par exemple. Comme en présence de tout syndrome clinique, il importe de rechercher la cause ; mais, dans bien des cas, elle est difficile à préciser.

En même temps que la dénutrition s'accentue, on constate fréquemment chez les athrepsiques, mais non chez tous, une *azotémie* permanente plus ou moins forte. L'un de nous en a poursuivi l'étude avec Maillet et Bidot depuis 1912. Elle témoigne de la fonte des tissus ; suivant l'expression de Parrot : «Pour vivre, l'individu se consume, et le terme de l'existence est la limite même de l'autophagie.»

(1) NOBÉCOURT, Des hypotrophies et des cachexies des nourrissons (*Arch. de médecine des enfants*, XIX, n° 6, juin 1916).

Cette azotémie se montre au cours d'atrophies-athrepsies de causes diverses. Nous l'avons vue en particulier chez des bébés atteints de vomissements persistants et chez d'autres qui recevaient une alimentation insuffisante, les uns et les autres devenus athrepsiques par inanition. Elle n'a pas manqué chez notre malade. Dans tous les cas, elle est un élément de la gravité du pronostic. D'après les premières constatations faites par l'un de nous, avec Maillet, celui-ci paraissait fatal ; d'autres observations recueillies depuis nous ont montré qu'une ration alimentaire forte, convenablement établie, pouvait amener la guérison. Ainsi était donc vérifié le rôle de l'inanition dans la production de l'atrophie-athrepsie et de l'azotémie.

II. Rôle de la restriction des graisses dans la production de l'atrophie-athrepsie azotémique. — Les nourrissons, on le sait (2), ont besoin, pour assurer l'entretien et la croissance de leur organisme, d'une ration calorique d'autant plus forte, proportionnellement à leur poids, que celui-ci est plus faible ; ils ont besoin en outre d'une quantité déterminée des diverses substances alimentaires, albumines, sucres, graisses, qui, pour chacune d'elles, est celle contenue dans la ration appropriée de lait de femme.

Théoriquement, un bébé de 3 kilogrammes a besoin, en chiffres ronds, de 348 calories utiles et des substances qu'il trouve dans 540 grammes de lait de femme.

Le bouillon de légumes a une valeur alimentaire à peu près nulle. Mélangé de farine, il acquiert une certaine valeur calorique, mais celle-ci est très faible : 100 grammes d'une bouillie claire (5 p. 100 de farine) équivalent en calories à 25 grammes de lait de femme ; il en faudrait environ deux litres pour fournir le nombre de calories nécessaires.

Même si l'enfant pouvait ingérer une telle quantité de liquide, il resterait un hypoalimenté, car les graisses feraient défaut, les substances azotées et les hydrates de carbone des farines ne pourraient remplacer les substances azotées et le sucre du lait.

Notre petit malade, qui ne prenait certainement pas de telles quantités de bouillon de légumes et de farines, était donc véritablement privé d'aliments. On est surpris qu'il ait pu vivre pendant vingt-cinq jours avec un tel régime.

En présence d'une telle situation, l'indication formelle est de *réalimenter* l'enfant le plus rapidement possible. Il convient naturellement de prendre les précautions nécessaires et de tenir compte de l'état des fonctions digestives.

(2) NOBÉCOURT, Conférences pratiques sur l'alimentation des nourrissons, 3e édit., 1922.

Dès que notre malade eut commencé la résorption de son œdème, nous lui avons donné, n'ayant pas de nourrice à notre disposition, du *lait de vache* coupé d'eau à parties égales, puis du babeurre, puis du babeurre et du lait en les sucrant à 15 p. 100. Nous avons institué successivement ces divers régimes parce que les digestions étaient défectueuses, et d'ailleurs ni l'un ni l'autre n'ont amené d'amélioration. Au contraire, les digestions étaient plus mauvaises.

Le poids continuait de diminuer, l'état général s'aggravait; au bout de quelque temps, le bébé était devenu un véritable athrepsique azotémique.

Cependant la *ration calorique* fournie par l'alimentation était élevée. Le lait et le babeurre, suivant la pratique de l'un de nous, étaient additionnés de 15 p. 100 de sucre de canne. L'alimentation apportait donc, en chiffres ronds, 530 ou 560 calories utiles par vingt-quatre heures, soit approximativement 180 calories par kilogramme corporel, elle était notablement supérieure à celle qui convient à un enfant normal du même poids.

L'observation a montré depuis longtemps les bons effets, dans des cas de ce genre, de rations alimentaires riches en calories, obtenues par des doses élevées de sucre.

Un bébé devenu athrepsique azotémique (1) à la suite d'une alimentation défectueuse et de troubles digestifs, pèse $3^{kg},100$ à l'âge de cinq mois. Il maigrit avec 560 grammes de lait et 10 grammes de sucre ayant une valeur de 426 calories, soit 135 calories par kilogramme corporel. Avec la même quantité de lait et 70 grammes de sucre qui fournissent 666 calories, soit approximativement 200 calories par kilogramme, il augmente de poids, l'azotémie disparaît; au bout de quelques semaines on peut le considérer comme guéri.

Chez d'autres enfants traités par l'un de nous à la *Clinique médicale des enfants* avec Nadal (2) et à la *Maternité* (3), les mêmes effets favorables ont été observés.

Un enfant, observé par l'un de nous avec Philippon (4), alimenté avec des bouillies depuis l'âge de sept mois, se cachectise ; à onze mois et demi il ne pèse que $5^{kg},900$ et présente tous les symptômes de l'intolérance pour les farines ; il guérit quand on le nourrit avec 840 centimètres cubes de lait et 84 grammes de sucre de canne, dégageant 930 calories, soit 155 calories environ par kilograme.

Étant donnés ces faits, il ne semblait pas que l'aggravation de l'état du bébé fût la conséquence d'un apport insuffisant de calories. Mais on pouvait penser que la ration ne contenait pas en proportion voulue les divers éléments nécessaires.

On ne pouvait incriminer le manque de sucre, donné au contraire à très fortes doses, ni les substances azotées, car soit avec le lait, soit avec le babeurre, elle étaient abondantes.

Restaient les *graisses*. D'après les analyses de M. Bidot, les 560 centimètres cubes de babeurre ingérés pendant une certaine période contenaient $2^{gr},16$ de beurre. A la période suivante, les 280 centimètres cubes de babeurre et les 190 centimètres cubes de lait contenaient environ $8^{gr},50$ de beurre, soit approximativement la moitié de la ration que prend un jeune bébé de 3 kilogrammes avec 540 grammes de lait de femme. L'enfant recevait donc une quantité très faible de graisse.

Le *rôle de la privation de graisse* dans la production de certaines cachexies des nourrissons (5) est établi par les faits observés par divers médecins, et notamment C.-E. Bloch, au Danemark. Cette *cachexie adipoprive* s'accompagne de troubles digestifs, d'infiltration des tissus et de manifestations oculaires spéciales (xérophtalmie et même kératomalacie). Elle apparaît, comme chez notre malade, chez des bébés soumis à un régime trop exclusif de farines et de légumes, de lait écrémé, de babeurre, etc. Elle s'améliore rapidement avec le régime lacté et l'huile de foie de morue.

Il convenait donc de tenter chez notre malade l'essai d'un *régime contenant de la graisse en quantité suffisante*.

III. Alimentation avec du babeurre additionné de beurre. — Les tentatives d'alimentation soit avec du lait seul, soit avec du lait et du babeurre, n'avaient pas réussi. Nous avons pensé que l'enfant supporterait peut-être mieux l'addition de beurre au babeurre. En effet, d'une part, le babeurre présente les avantages que nous avons mentionnés plus haut ; d'autre part, les globules gras du beurre sont plus ou moins modi-

(1) NOBÉCOURT, Traitement des vomissements des nourrissons et de l'athrepsie par le sucre à hautes doses (*Archives de médecine des enfants*, XVII, n° 5, mai 1914).

(2) NOBÉCOURT et NADAL, Résultats de l'alimentation sucrée des nourrissons malades (saccharose à 10 p. 100) (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, juin 1914).

(3) MOUVEROUX, L'alimentation sucrée dans quelques troubles de la digestion et de la nutrition chez le nourrisson. *Thèse de Paris*, 1919.

(4) NOBÉCOURT et PHILIPPON, Étude d'un cas d'intolérance pour les farines chez un bébé de dix mois (*Société de pédiatrie de Paris*, juin 1914).

(5) J. COMBY, La diète maigre chez les nourrissons (*Archives de médecine des enfants*, XXI, n° 6, juin 1918, p. 313). — NOBÉCOURT, Les régimes alimentaires des nourrissons malades (*Journal de médecine de Paris*, 20 octobre, 5 et 2 novembre 1920).

fiés dans leur constitution physique par le barattage.

Nous avons donc ajouté à chaque biberon contenant 70 centimètres cubes de babeurre et 10gr,50 de sucre, 3 grammes du beurre obtenu par le barattage du lait servant à la préparation du babeurre.

Les effets favorables de cette alimentation se sont rapidement fait sentir. Les selles sont devenues normales, le poids a augmenté, l'azotémie a disparu et l'enfant a guéri.

Ce régime a été poursuivi pendant quarante-cinq jours. Il a été bien toléré.

L'analyse des fèces, pratiquée par M. Bidot, a montré que des 30gr,16 de beurre de l'alimentation, 0gr,88 seulement se retrouvaient dans les selles. La quantité de graisse retenue ou absorbée était de 29gr,28, soit 97 p. 100. C'est là un excellent coefficient d'absorption (1).

D'autre part, la graisse fécale était constituée par des graisses neutres dans la proportion de 26,1 p. 100 et des graisses dédoublées dans la proportion de 73,8 p. 100. Ces proportions étaient sensiblement normales (25 p. 100 de graisses neutres et 75 p. 100 de graisses dédoublées).

Avec le régime gras institué, la ration calorique que recevait l'enfant a été accrue de 220 calories par rapport au régime antérieur ; il ingérait en lait 780 calories, c'est-à-dire environ 278 calories par kilogramme corporel. Un tel apport de calories a eu certainement son utilité pour les raisons que nous avons développées plus haut.

Il est possible que cet apport calorique soit le facteur principal de l'amélioration. Il nous paraît probable toutefois que la graisse a agi non seulement comme aliment calorique, mais encore comme aliment doué de qualités particulières. Mais nous ne voulons pas nous arrêter sur les problèmes théoriques que soulève cette question.

Il convient de retenir l'utilité que peut avoir un *régime gras* chez certains athrepsiques azotémiques. Un tel régime ne doit pas être prescrit à tous les athrepsiques indistinctement. Nombreux sont ceux qui ont une capacité digestive diminuée vis-à-vis des graisses : leur résidu fécal est augmenté, leur coefficient d'utilisation abaissé, les hémoconies sont peu abondantes ou font défaut dans le sang. On sait que cette mauvaise digestion des graisses est à la base de la théorie de l'*intoxication acide* à qui on a attribué un rôle important dans la pathogénie de l'atrophie-athrepsie.

Ce régime paraît indiqué par contre dans les atrophies-athrepsies causées par l'inanition due aux erreurs de régime, de la nature de celles commises à l'égard de notre malade.

L'atrophie-athrepsie est un syndrome qui relève de facteurs étiologiques variés. Il faut analyser les conditions propres à chaque cas particulier et instituer la thérapeutique qui convient.

Notre petit malade était devenu un athrepsique azotémique parce qu'il avait été alimenté, dès les premières semaines de la vie, avec du bouillon de légumes et des farines ; il était véritablement inanitié. Au cours de cette cachexie était apparue de l'anasarque due à l'ingestion prolongée de fortes doses de sel ; la suppression du sel avait fait disparaître l'œdème. La cachexie n'avait pas été évitée par une alimentation forte, ayant une haute valeur calorique, riche en substances azotées et en hydrates de carbone, qui s'est montrée efficace dans d'autres cas. Elle a été enrayée et le malade a guéri sous l'influence d'un régime riche en graisse ; ce régime avait sans doute une valeur calorique plus grande que le précédent, mais surtout il contenait un élément qui faisait défaut depuis longtemps dans l'alimentation. D'autre part, l'enfant, qui digérait mal le lait, le babeurre ou ces aliments associés, a très bien digéré une forte quantité de beurre émulsionnée dans du babeurre.

De tels faits méritent d'être connus, ils constituent un document intéressant pour la pathogénie et la physiologie des atrophies-athrepsies ; ils montrent les services que peut rendre dans certains cas un régime riche en graisses (2).

(1) NOBÉCOURT et PR. MERKLEN, Note sur l'absorption des graisses chez les enfants (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, août 1904). — L'absorption de la graisse chez les nourrissons normaux et dyspeptiques (*Société de pédiatrie de Paris*, juin 1906).

(2) Dans un récent mémoire, encore en cours de publication, ERNESTO GAING (Leche Ripergrasosa acida, *Archivos latino-Americanos de Pediatria*, XV, n° 4, juillet-août 1921) a constaté que, dans certains cas, le babeurre donne de meilleurs résultats quand on augmente la quantité de beurre. Le *lait hypersucré gras*, qu'il utilise, contient 55 à 65 grammes de beurre par litre et dégage 900 calories ; il est donné aux doses de 100 grammes, 120 et même 150 grammes par kilogramme corporel et par jour ; il est très bien toléré. L'auteur rappelle que Schlossmann et Finkelstein ont conseillé d'ajouter du beurre au babeurre.

LA PRATIQUE ACTUELLE DE LA SÉROTHÉRAPIE ANTIDIPHTÉRIQUE

VALEUR DE L'INJECTION INTRAMUSCULAIRE INITIALE

PAR

le Dr P. LEREBOULLET

Professeur agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Depuis que, en 1894, Roux a apporté, avec Martin et Chaillou, au Congrès de Budapest, les résultats obtenus aux Enfants-Malades par l'emploi du sérum antitoxique, d'innombrables travaux sont venus montrer la merveilleuse efficacité de la méthode. Pourtant, on est loin encore de guérir tous les cas de diphtérie, soit qu'il s'agisse de diphtérie maligne hypertoxique, telle que l'avait observée Trousseau et que l'a si bien décrite M. Marfan, soit que la sérothérapie n'intervienne que trop tard, alors que le poison diphtérique s'est déjà fixé dans l'organisme, notamment au niveau des centres nerveux, provoquant des accidents graves trop souvent mortels. Tout ce que nous savons de l'action de la toxine diphtérique montre combien vite elle diffuse, quelle est alors son action sur les parenchymes qu'elle touche, comment il est nécessaire, si l'on veut éviter ces cas graves, rebelles à la sérothérapie, de *frapper vite et fort*. C'est à cet égard que, peu à peu, s'est modifiée la technique de la sérothérapie.

Voici plusieurs années qu'à la suite de M. Comby, de M. Bosc, de MM. Perretière et Bouchet, de MM. Péhu et Durand (1), on tend à recourir à des doses de sérum antidiphtérique plus élevées que celles usitées par la majorité des médecins. L'emploi des *doses massives* paraît nécessaire pour lutter contre les formes graves.

D'autre part, on s'est vivement préoccupé des *voies d'introduction du sérum*. La rapidité avec laquelle la toxine se répand dans l'organisme, la facilité avec laquelle elle se fixe sur les organes, commandent de faire pénétrer le sérum de façon que, le plus vite possible, il puisse neutraliser la toxine. Dans ce but, la *voie intraveineuse* et la *voie intramusculaire* ont été particulièrement préconisées ces dernières années.

L'introduction du sérum par voie intramusculaire ou intraveineuse, son emploi à doses massives, tels sont les deux points qui ont été récemment bien mis en lumière. Ayant eu, au service de la diphtérie des Enfants-Malades, l'occasion de me faire à cet égard une opinion nette et de fixer une technique précise, ayant pu me rendre compte des résultats obtenus, je voudrais exposer rapidement, dans cet article de pratique, comment je conçois actuellement l'emploi de la sérothérapie dans la diphtérie (2), basée sur la nécessité d'une intervention précoce, suffisante et se prolongeant assez longtemps pour que toute action tardive de la toxine soit autant que possible évitée.

La voie d'introduction du sérum a été discutée. Longtemps on a cru que la *voie sous-cutanée* était la voie de choix. De fait, par sa simplicité, elle doit être retenue et elle reste la voie à employer le plus souvent. Elle est préférable à la *voie buccale*, qui est périodiquement recommandée et qui vient d'être à nouveau préconisée par M. Dufour (de Fécamp) (3). Comme j'ai eu l'occasion de le rappeler récemment avec MM. Aviragnet et P.-L. Marie (4), *la voie digestive, buccale ou rectale, doit être formellement rejetée comme inefficace et dangereuse. Elle est inefficace*, car toxine ou antitoxine sont incapables d'agir par voie digestive ; la preuve biologique en a été souvent donnée ; de notre côté, nous avons, avec MM. Aviragnet et P.-L. Marie, montré qu'il était impossible, en faisant ingérer du sérum, de modifier le sens de la réaction de Schick, si facilement transformée par l'injection sous-cutanée de sérum. Mais, en outre, cette méthode est *dangereuse*, car, donnant au médecin l'illusion d'une action, elle retarde l'administration du sérum antidiphtérique par voie sous-cutanée et peut faire perdre un temps précieux. Au moment où on cherche à agir vite et fort, l'ingestion de sérum est un non-sens thérapeutique.

La valeur respective des injections sous-cutanée, intramusculaire et intraveineuse peut être déterminée par l'expérimentation et par la clinique. *Expérimentalement*, Arloing, Smith et surtout Morgenroth et Lévy ont apporté un ensemble de documents qui montrent la pénétration et l'action beaucoup plus rapide du sérum par voie veineuse ou intramusculaire que par voie sous-cutanée.

(1) COMBY, Les doses de sérum dans la diphtérie (*Presse médicale*, 24 janvier 1918). — BOSC, Les hautes doses de sérum antidiphtérique (*Archives de médecine des enfants*, décembre 1918). — PERRETIÈRE et BOUCHET, Traitement des diphtéries graves par les doses massives de sérum (*Lyon médical*, août 1918). — PÉHU et P. DURAND De l'emploi des fortes doses de sérum antidiphtérique (*Lyon médical*, décembre 1919).

(2) Mon élève, M. Perrier, a récemment consacré sa thèse à ce sujet et y a groupé la plupart des faits qui ont fixé mon opinion. P. PERRIER, L'injection intramusculaire de sérum antidiphtérique dans le traitement de la diphtérie. Thèse de Paris, 1921.

(3) L. DUFOUR, De la sérothérapie antidiphtérique par voie buccale (*Arch. médico-chirurgicales de Normandie*, mars 1921).

(4) E. AVIRAGNET, P. LEREBOULLET, P.-L. MARIE, Traitement de la diphtérie par l'ingestion de sérum antidiphtérique. Son efficacité (*Soc. méd. des hôpitaux*, 22 juillet 1921).

D'après Morgenroth et Lévy (1), dans les premières heures, le pouvoir antitoxique le plus élevé se trouve *chez les lapins qui ont reçu directement le sérum dans la circulation*, mais déjà, à la huitième heure, ce pouvoir décroît et, au bout de vingt-quatre heures, les deux tiers de l'antitoxine injectée ont disparu.

Chez les lapins inoculés dans le muscle, le pouvoir antitoxique du sang est, pendant les premières heures, notablement plus faible que chez ceux qui ont été injectés dans la circulation, mais, vers la huitième heure, la teneur du sang en antitoxine se rapproche de celle des animaux inoculés dans la veine et elle augmente ensuite pour atteindre son maximum entre vingt-quatre et quarante-huit heures.

Enfin, *chez les animaux inoculés dans le tissu sous-cutané*, l'absorption du sérum se fait avec une extrême lenteur ; à la huitième heure, la richesse du sang en antitoxine est dix à vingt fois moins forte qu'après l'injection intramusculaire ; au bout de vingt-quatre heures, elle est encore cinq fois moins élevée dans le cas d'inoculation sous-cutanée et n'atteint son maximum qu'au bout de deux à trois jours.

« Nos essais, disent Morgenroth et Lévy, montrent qu'une solution colloïdale, comme le sérum, se comporte exactement, pour la résorption dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les masses musculaires, comme l'ont prouvé Meltzer et Auer pour les solutions cristalloïdes, c'est-à-dire *résorption retardée dans l'injection hypodermique, résorption rapide dans l'injection intramusculaire.*

« Les plus grandes quantités d'antitoxine dans le sang sont naturellement trouvées après l'injection intraveineuse. Cependant la concentration, dans ce cas, paraît déjà diminuée après huit heures, alors qu'au bout de ce temps, dans l'injection intramusculaire, la contenance du sang en antitoxine peut être très proche de la quantité maxima que montre l'intraveineuse. Après quatre à cinq heures, le pouvoir antitoxique du sang est, après l'injection intramusculaire, de cinq à vingt fois plus grand qu'après l'injection hypodermique. Après sept à huit heures, il est de trois à dix fois plus grand et même après vingt-quatre heures, la proportion peut être encore de un à cinq. »

Ces notions expérimentales montrent qu'*en cas d'injection intraveineuse l'absorption de l'antitoxine est immédiate, mais son élimination très rapide*. Inversement, *au cas d'injection sous-cutanée, l'absorption est très lente et progressive, mais l'élimination est aussi très lente* et le pouvoir antitoxique du sang, s'il est initialement beaucoup plus faible, est, par contre, beaucoup plus durable. *L'injection intramusculaire tient le milieu entre les deux*. Il faut quatre à cinq heures pour que le pouvoir antitoxique se manifeste nettement dans le sang, mais, après huit heures, il est presque égal à celui qu'aurait donné l'injection intraveineuse ; il augmente encore et atteint son maximum entre vingt-quatre et quarante-huit heures pour décroître ensuite assez rapidement.

Si, par la voie sous-cutanée, le sérum n'agit que beaucoup plus lentement, son action, vu la lenteur de son élimination, est beaucoup plus prolongée. A l'opposé, l'injection intraveineuse, par l'absorption immédiate de l'antitoxine, a une action très rapide, précieuse dans la lutte contre l'intoxication diphtérique. Mais, en raison même de son élimination rapide, elle n'a qu'une action écourtée et peut se montrer insuffisante contre une infection aussi tenace que l'infection diphtérique dans laquelle la toxine continue plusieurs jours à être sécrétée au niveau de la gorge.

De l'expérimentation il faut donc retenir que *la voie intraveineuse et la voie intramusculaire permettent une action rapide mais qui reste temporaire; — que la voie sous-cutanée n'a qu'une action beaucoup plus lente mais qui se prolonge longtemps.* Associer en pratique les avantages de ces deux voies semble la conclusion logique, et c'est ce que l'observation permet de démontrer.

En clinique, l'*injection intraveineuse* a été très recommandée ces dernières années. Elle est couramment pratiquée dans certains centres français ou étrangers. Récemment encore, M. Mouriquand rapportait, avec MM. Colrat et Morénas, des faits impressionnants de diphtérie grave, peu influencés par des injections intramusculaires ou sous-cutanées et jugulées par une injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum. De tels faits ont leur éloquence. Mais si, chez l'adulte et le grand enfant, l'injection intraveineuse est assez facile à pratiquer, elle se heurte souvent, chez le jeune enfant, à des difficultés d'exécution : indocilité, veines trop petites, etc. De plus, la voie intraveineuse, plus que toute autre voie, expose à des accidents graves, surtout lors de réinjection (et chez l'enfant il est parfois très difficile de savoir s'il n'a pas auparavant subi une injection sérique, préventive ou thérapeutique). Comme le disent MM. Martin et Darré, « autant l'anaphylaxie est négligeable quand on emploie la voie sous-cutanée, autant elle est à redouter quand on emploie la voie veineuse, comme d'ailleurs la voie intrarachidienne ». On a signalé des accidents mortels, rares d'ailleurs, et j'ai eu connaissance récemment d'un cas semblable. Aussi bien est-il nécessaire de s'entourer de toutes les précautions : dilution du sérum dans le double ou le triple d'eau salée physiologique ; chauffage à 38° avant l'injection ; injection faite avec une extrême lenteur, en s'arrêtant au premier accident, au premier malaise ; au besoin, on débutera par des injections minimes, fractionnées et successives, selon la méthode de

(1) Les travaux de Morgenroth et Lévy ont été exposés en détail par L. MARTIN et H. DARRÉ (*Journal médical français*, janvier 1920), et tout récemment par le Dr THÉRÈSE DEVILLE (De l'utilité de l'injection intramusculaire de sérum dans le traitement de la diphtérie. Thèse de Paris, 1921).

Besredka. La quantité de sérum injecté est fonction de l'âge du malade et de la gravité du cas. Elle n'excède en général pas 20 à 30 centimètres cubes chez l'enfant. Mais on voit de suite, par l'énoncé de ces précautions, qu'il s'agit là d'une méthode assez délicate qui ne peut être érigée en règle habituelle. Il faut la réserver aux cas graves et surtout à ceux qui ne sont traités que tardivement, chez lesquels une action rapide est nécessaire. C'est une méthode à employer immédiatement ; si, pour la réaliser, on doit l'ajourner à quelques heures, mieux vaut d'emblée recourir à la voie intramusculaire puisque, cinq à huit heures plus tard, ses résultats sont identiques à ceux de la méthode intraveineuse. Tout en reconnaissant l'efficacité de la voie intraveineuse, je crois, surtout chez l'enfant, ses indications très limitées et je n'ai eu à la pratiquer qu'exceptionnellement jusqu'à présent dans mon service.

L'injection intramusculaire, par la simplicité de sa technique et la rapidité relative de son action, est précieuse dans la pratique de la sérothérapie. Voici longtemps que M. Netter l'associait aux injections sous-cutanées. En 1919, M. Weill-Hallé a préconisé son emploi systématique dans la diphtérie (1), estimant qu'*une injection massive et unique* pouvait juguler la plupart des cas d'angine diphtérique. Si cette méthode s'est montrée insuffisante à protéger l'enfant contre les accidents tardifs et notamment les paralysies, elle a conduit à une autre méthode, préconisée dès ce moment par M. L. Martin, et qui consiste à *associer les effets de l'injection intramusculaire et ceux des injections sous-cutanées*. C'est ce traitement combiné qui semble donner le maximum de résultats par la rapidité de son action et par la persistance de celle-ci.

L'injection intramusculaire est d'une *application pratique facile*. Faite dans la masse sacro-lombaire ou, plus simplement, dans les muscles de la fesse ou de la face externe de la cuisse, elle est peu douloureuse et peut être aisément pratiquée par une infirmière. Pour éviter la sciatique, il faut se dispenser de piquer sur une ligne passant par la grande échancrure sciatique, c'est-à-dire allant de l'épine iliaque postéro-inférieure au grand trochanter. Il est bon d'enfoncer d'abord l'aiguille seule, afin de s'assurer que sa pointe n'est engagée dans aucun vaisseau sanguin. Si quelques gouttes de sang sortent par sa lumière, il faut retirer l'aiguille et piquer ailleurs. Si rien ne paraît, on peut adapter la seringue à l'aiguille et pousser doucement le piston. La quantité de sérum peut être de 20, 40 à 60 centimètres cubes, selon les cas. L'injection faite, on retire d'un seul coup seringue et aiguille ; si la dose totale n'a pu être injectée d'un seul côté, on peut aussitôt recommencer sur la fesse opposée.

(1) B. Weill-Hallé, Voies d'introduction et posologie du sérum antitoxique dans le traitement de la diphtérie (*Soc. méd. des hôp.*, 26 déc. 1919). Discussion : L. Martin. Voy. aussi Thérèse Deville, Thèse de Paris, juillet 1921.

M. Weill-Hallé employait cette injection seule sous forme d'une dose massive d'emblée, calculée à raison de 250 unités antitoxiques (c'est-à-dire de 1 centimètre cube de sérum de l'Institut Pasteur) par kilogramme de poids. La clinique a montré que cette méthode était souvent insuffisante, l'élimination trop rapide de l'antitoxine laissant subsister le danger des paralysies et des autres complications tardives.

Aussi bien est-il sage d'adjoindre à l'injection intramusculaire une injection sous-cutanée simultanée ; ainsi on unit la rapidité de l'action à sa durée prolongée et on a un vrai *traitement d'attaque* de la diphtérie.

L'injection intramusculaire, dans mon service, est faite d'emblée à tout entrant, mais associée à une injection sous-cutanée. D'autres injections sous-cutanées sont faites les jours suivants, associées ou non les premiers jours à de nouvelles injections intramusculaires. Rarement on se limite aux doses indiquées par la formule de M. Weill-Hallé. M'inspirant des idées émises par M. Comby, M. Bosc, MM. Perretière et Bouchet, j'ai toujours employé d'assez *fortes doses*, sans que j'aie jamais eu lieu de le regretter. Les résultats obtenus au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades par l'emploi systématique de l'injection intramusculaire associée à l'injection sous-cutanée, déjà mis en œuvre par mon prédécesseur, M. Avi-ragnet, sont en effet de nature à prouver l'efficacité de cette méthode, que l'on envisage la statistique dans son ensemble, que l'on étudie les cas pris un à un (2).

J'ai eu à soigner, du 1er janvier au 1er juillet, 352 malades. Sur ce nombre, qui comprend tous les entrants, il y a eu 39 morts, soit une statistique globale de mortalité de 11,07 p. 100. Mais, de ce total, il n'est que juste d'enlever :

1° Les faits qui ne concernent pas des diphtériques, c'est-à-dire les cas où la présence du bacille de Lœffler n'a pu être mise en lumière.

2° Les cas où la mort est survenue du fait d'une maladie tout autre que la diphtérie, tels certains cas de broncho-pneumonie post-morbilleuse passés à la phase agonique, tel un cas de diphtérie guérie dans lequel la mort survint du fait de convulsions qui avaient, antérieurement à la diphtérie, nécessité la trépanation, tel un fait de malformation laryngée avec abcès péri-laryngé en ayant imposé pour un croup. Treize cas de mort rentrent dans ce groupe.

(2) Cet historique a été dressé avec un grand soin par mon collaborateur le Dr L. Petit. Il est reproduit dans la thèse que mon élève Bouchet consacre aux hautes doses de sérum dans le traitement de la diphtérie, *Thèse de Paris*, novembre 1921.

3° Les cas où la mort est survenue dans les vingt-quatre heures qui suivent l'entrée, sans que le traitement ait pu intervenir. Seize cas sont de cet ordre.

Restent donc 211 cas de diphtérie clinique et bactériologique avec 10 morts, ce qui donne un pourcentage de mortalité de *4,73 p. 100*, chiffre qui correspond aux meilleures statistiques publiées.

Il tire toute sa signification de deux ordres de constatations :

1° Les cas de mort concernent tous des faits de diphtérie grave ou maligne, en général tardivement soignés. Ils ont été résumés, pour la plupart, dans la thèse de mon élève Perrier :

1° D. B..., six ans. *Angine commune grave remontant à six jours.* Sérothérapie intensive, amélioration lente de l'état local. Paralysie du voile précoce. Guérison apparente, puis varicelle, suivie de paralysie diphtérique généralisée à marche extensive avec mort par paralysie diaphragmatique six semaines après l'entrée.

2° Ch. V..., cinq ans. *Angine commune grave remontant à cinq jours.* Sérothérapie intensive. Le cinquième jour, paralysie du voile, syndrome malin secondaire. Mort huit jours après l'entrée.

3° Louis P..., quatre ans. *Angine commune grave remontant à cinq jours*, avec toux rauque et voix éteinte. Sérothérapie intensive, mais paralysie du voile le dixième jour. Syndrome malin secondaire. Mort par thrombose cardiaque.

4° Louise S..., neuf mois. *Diphtérie maligne* tuant en quarante-huit heures avec *diphtérie trachéo-bronchique.* A l'autopsie, hémorragie de la capsule surrénale.

5° Wl. K..., huit mois. *Diphtérie maligne à forme hémorragique* remontant à deux jours. Mort en moins de quarante-huit heures, malgré 80 centimètres cubes de sérum.

6° André D..., dix ans. *Diphtérie hémorragique remontant à plusieurs jours*, entraînant la mort en quatre jours, avec hémorragies multiples, malgré sérothérapie intensive.

7° Albert P..., deux ans et demi. *Diphtérie maligne remontant à vingt-quatre heures*, avec hémorragies, adénopathies, atteinte du larynx. Amélioration sous l'influence d'un traitement sérothérapique intensif (320 centimètres cubes de sérum). Mais il meurt après quatre jours avec le tableau du syndrome malin secondaire. Thrombose cardiaque.

8° Charles D..., deux ans et demi. *Diphtérie laryngée remontant à deux jours.* Entré en état d'asphyxie. Tubé à l'entrée. Trachéotomie le lendemain. Mort en moins de quarante-huit heures.

9° Léon K..., deux ans. *Diphtérie grave.* Amené pour un *croup d'emblée* en état d'asphyxie. Tubage à l'entrée. Retubé à deux reprises. Mort en trois jours malgré sérothérapie intensive.

10° James M..., huit mois. *Diphtérie maligne*, d'abord améliorée par la sérothérapie et succombant au douzième jour par infection secondaire (double otite, bronchopneumonie).

Parmi ces cas, il en est plusieurs dans lesquels l'état du malade à l'entrée ne permettait guère d'espérer un succès ; c'est ainsi que l'évolution rapide des cas de croup entrés en période asphyxique ne saurait surprendre. D'autres représentaient des diphtéries tardivement soignées ou des diphtéries malignes contre lesquelles le traitement est à l'habitude impuissant. On peut se demander toutefois si certains d'entre eux n'auraient pas bénéficié de l'injection intraveineuse si elle avait pu leur être faite dès leur entrée. Au moment où je les ai examinés, ils avaient déjà reçu une dose de sérum par voie intramusculaire, équivalente à ce qu'ils pouvaient avoir reçu par injection intraveineuse. Il reste douteux que celle-ci, même faite au moment de l'entrée, eût modifié l'évolution.

2° Ce qui est plus significatif encore, c'est, parmi les cas guéris, la gravité de certains d'entre eux. Nous avons suivi plusieurs cas de diphtérie hypertoxique avec angine maligne, fausses membranes confluentes, paralysies précoces, extension laryngée, etc., qui ont guéri sans séquelles lointaines, alors que, dans les premiers jours, tout semblait faire prévoir une issue funeste. Je ne prendrai que deux exemples.

Georgette C... entre en chirurgie le 4 mars et est opérée d'appendicite le 8. Voisine de lit d'une malade atteinte d'angine diphtérique maligne, elle est injectée préventivement le 10 mars (20 centimètres cubes). Malgré cette injection, le 11, elle a une angine typique à allure extensive qui reproduit le tableau de l'angine maligne ; ce tableau s'accuse les jours suivants : fausses membranes grisâtres, confluentes, couvrant toute la gorge, d'une odeur fétide ; adénopathie volumineuse avec gros empiétement périganglionnaire ; facies pâle, abattement, etc. Dès le 11, on lui fait 60 centimètres cubes de sérum intramusculaires et 20 centimètres cubes sous-cutanés. Le lendemain, 80 centimètres cubes dont 40 intramusculaires. On continue les jours suivants les injections de sérum sous-cutanées, la dernière étant faite le 24 mars. La malade, qui a reçu 280 centimètres cubes de sérum antidiphtérique dont 100 par voie intramusculaire, guérit lentement mais complètement, malgré une paralysie vélo-palatine suivie d'une paralysie oculaire.

Vers la même époque, nous avons suivi une autre malade dont le cas est presque superposable. D'autres cas ont été observés, dans lesquels il nous a fallu atteindre près de 500 centimètres cubes de sérum pour obtenir la guérison, mais dans lesquels l'action de cette sérothérapie précoce et intensive a été évidente.

Joseph J..., quinze mois, malade depuis huit jours avec coryza datant de trois jours, entre le 20 mai 1921 avec une angine confluente, avec adénopathie bilatérale, un état général mauvais, une pâleur marquée, de l'albuminurie. Dès l'entrée, 100 centimètres cubes de sérum sont administrés, dont 50 par voie intramusculaire. Le lendemain, l'extension au larynx se révèle par la voix voilée, la toux rauque, le tirage. On fait à nouveau 100 centimètres cubes de sérum dont 50 par voie intramusculaire. La sérothérapie est continuée à dose marquée jusqu'au

sixième jour, date de l'apparition d'une urticaire sérique. L'enfant guérit, non sans faire une paralysie vélo-palatine précoce. Dans le décours de sa maladie, il fait une rougeole suivie de l'extension de sa paralysie. Il finit par guérir complètement, sans aucune séquelle.

Donc, un traitement commencé tardivement, au huitième jour, a eu raison d'une diphtérie extensive, menaçant directement la vie de l'enfant ; ce n'est que très lentement qu'il a guéri de son intoxication, mais il est évident qu'il le doit à cette sérothérapie. Il a reçu 310 centimètres cubes de sérum, soit près de 80 000 unités antitoxiques en cinq jours (alors qu'il pesait à peine 10 kilos), dont 100 centimètres cubes par voie intramusculaire.

Dans d'autres faits significatifs, une diphtérie maligne a bien guéri et la rougeole, survenue à son déclin, loin de ramener les phénomènes toxiques comme elle le fait souvent, a évolué avec une remarquable bénignité.

La clinique vient donc ici à l'appui de l'expérimentation pour montrer que l'*injection intramusculaire initiale* est nécessaire au début du traitement de la diphtérie. Trop souvent le traitement sérique n'intervient que trois jours et plus après le début de la maladie. Il faut, pour ainsi dire, rattraper le temps perdu. Or l'injection intramusculaire fait gagner douze à vingt-quatre heures sur l'injection sous-cutanée ; elle n'est que de cinq à huit heures moins active que l'injection intraveineuse; elle a le grand avantage de pouvoir être faite d'emblée, sans précaution préalable, par toute infirmière experte ; il faut donc y recourir sans hésiter. Mais s'y limiter serait une erreur et trois autres précautions doivent être prises, auxquelles j'attribue les heureux résultats obtenus :

1° Il faut *l'associer à des injections sous-cutanées* assurant une action durable à la médication sérique.

2° Il faut, dans les cas graves du moins, *prolonger les injections sous-cutanées* relativement longtemps, afin de retarder la durée de l'immunité conférée par le sérum. Dans les cas où les germes restent longtemps virulents dans la gorge, il importe que l'immunité sérique persiste, et l'injection sous-cutanée faite quelques jours après les premières a ainsi sa raison d'être.

3° Il faut *ne pas craindre les fortes doses.* Sans suivre complètement M. Bosc dans les doses qu'il indique (100 grammes par jour tant qu'il reste du blanc dans la gorge), je crois qu'il y a lieu de recourir à des doses beaucoup plus élevées qu'on ne le fait communément. Si l'on peut, dans une large mesure, tenir compte de l'âge et du poids, il y a lieu surtout (le cas de mon petit malade le prouve) *de tenir compte de la gravité clinique du cas et du moment de l'intervention.* Si l'on intervient tard, si l'angine a le caractère malin, s'il s'agit de diphtérie laryngée, il ne faut pas hésiter à faire de fortes doses, c'est-à-dire *80 à 100 centimètres cubes pro die*, en partageant cette quantité en deux parties, dont l'une injectée par voie intramusculaire (1). Il faut répéter ces doses deux à trois jours de suite, puis se borner à l'injection sous-cutanée.

Les fortes doses n'exposent pas plus aux accidents sériques que les faibles. Il n'y a pas à redouter plus d'accidents locaux, exceptionnels quand on prend les précautions aseptiques d'usage. Sans doute elles n'évitent pas toujours les paralysies qui apparaissent relativement souvent à la suite des diphtéries malignes — si surtout une maladie intercurrente (rougeole, varicelle, etc.) survient. Mais il me semble, d'après quelques observations, qu'elles évoluent alors plus facilement vers la guérison.

En s'aidant dans les cas plus particulièrement graves de l'injection intraveineuse, en employant parallèlement les médications associées que peut commander tel ou tel symptôme (adréualine, strychnine, huile camphrée, etc.), sans faire intervenir le traitement local, inutile et fatigant pour les malades, on arrivera ainsi à guérir la plupart des cas de diphtérie (*95 p. 100 des cas*), à condition d'observer les trois règles qui sont la base de la méthode suivie au pavillon des Enfants-Malades.

1° Tout cas de diphtérie sera *traité d'emblée par une injection intramusculaire* de 20 à 60 centimètres cubes de sérum, selon l'âge, la gravité, la date à laquelle ce traitement intervient.

2° Cette injection sera associée à une *injection sous-cutanée* faite simultanément, et celle-ci sera répétée les jours suivants (avec ou sans nouvelle injection intramusculaire) ; elle sera, dans les cas graves, *prolongée plusieurs jours*, même après la disparition des membranes, afin de prolonger l'immunité sérique.

3° On proportionnera les doses à la gravité de la maladie et à la date à laquelle intervient le traitement, sans craindre *les doses élevées* et en atteignant, dans les cas graves et tardivement traités, la dose massive de 100 centimètres cubes répétée deux à trois jours. Dans les cas d'allure bénigne et traités précocement, les doses peuvent être beaucoup plus modérées.

(1) Les fortes doses ne paraissent pas, plus que les doses moyennes ou faibles, prédisposer aux accidents sériques. Ceux-ci surviennent en moyenne dans 25 p. 100 des cas, mais avec une grande variabilité qui paraît tenir beaucoup plus à la provision de sérum employée qu'à la susceptibilité du malade ou aux doses injectées.

LE CYANURE DE MERCURE INTRAVEINEUX

CHEZ LE NOURRISSON (1).

PAR

le Dr G. BLECHMANN

Chef de clinique à l'Hospice des Enfants-Assistés.

Nous avons présenté à la Société de pédiatrie (2) un nourrisson, alors âgé de cinq mois, que nous traitions par des injections intraveineuses et quotidiennes de cyanure de mercure. Cet enfant avait été dirigé deux mois auparavant sur le service de M. Marfan par M. le professeur de Lapersonne avec le diagnostic d'« irido-cyclite congénitale par syphilis héréditaire ».

Après trente-quatre injections faites en deux séries, l'examen ophtalmologique montra que ces lésions exceptionnellement graves avaient cessé d'évoluer, tandis que les affirmations maternelles paraissaient établir une accession à la perception lumineuse. Il nous semble donc d'un assez grand intérêt de faire connaître dans ses détails ce traitement, appliqué pour la première fois, à notre connaissance, chez le nourrisson.

D... Lucien, né le 20 janvier 1921.

Il nous est adressé le 27 avril 1921, à l'âge de trois mois. Antécédents : Parents bien portants; quatrième enfant ; les trois autres sont morts :

Le premier, né à terme, pesant 2kg,250, serait mort à seize mois de scarlatine (?).

Le deuxième, né à terme, pesant 2kg,500, nourri au biberon, est mort à un mois, de diarrhée.

Le troisième est né un peu avant terme, pesant 2kg,250. La mère s'est aperçue dès la naissance qu'un œil présentait une grande tache claire et que l'autre en présentait une plus petite. A six semaines, l'enfant ayant été conduit à l'hôpital Rothschild, on commence un traitement par la liqueur de Van Swieten : traitements de trois semaines, séparés par des intervalles de repos de trois semaines. Mais l'acuité visuelle n'augmente pas. Vers six mois, l'enfant aurait eu des convulsions qui auraient persisté jusqu'à sa mort sous forme de convulsions toniques prédominant du côté droit. Mort à neuf mois de méningite (?).

Le quatrième enfant, D... Lucien, est né à terme, et il est nourri au sein. Il paraît avoir été plus gros à la naissance que les autres enfants.

A six jours, amené au professeur de Lapersonne : traitement par l'atropine et les frictions à l'onguent napolitain (une série de vingt frictions), pour *irido-choroïdite*, et traitement de la mère par le cyanure intraveineux.

A trois mois, l'enfant pèse 3kg,650. A l'examen : dénutrition assez marquée, rachitisme à prédominance cranienne (saillie des bosses pariétales) ; les veines épicraniennes sont particulièrement apparentes ; ganglions rétro-mastoïdiens et occipitaux ; pas de ganglions sus-épitrochléens ; rate non perceptible.

Nous commençons immédiatement le traitement par des injections quotidiennes de cyanure d'hydrargyre (six par semaine).

Première série : Du 28 avril au 17 mai, dix-sept injections sont pratiquées, treize dans les veines épicraniennes, quatre dans les jugulaires, à la dose moyenne d'un milligramme à chaque injection.

La mère a reçu simultanément quatorze injections intraveineuses chacune de trois quarts de centigramme de cyanure, s'ajoutant à huit injections précédentes faites à l'Hôtel-Dieu.

Pendant ce traitement, la mère a remarqué que l'enfant dormait mal et était agité ; certains jours, il bavait énormément et mouillait très fréquemment ses couches. Parfois les selles ont été plus fréquentes, sans jamais de diarrhée véritable.

9 juin : L'irido-choroïdite se confirme (professeur de Lapersonne).

Deuxième série : Du 9 au 28 juin, dix-sept injections d'un milligramme. L'enfant n'est plus dénourri et les veines épicraniennes sont moins bien accessibles ; les injections ont été faites dans les jugulaires.

29 juin : L'évolution des lésions oculaires paraît arrêtée au prix de lésions régressives des milieux (professeur de Lapersonne).

La mère affirme cependant que son enfant n'est plus absolument insensible à l'action de la lumière; il s'agite quand on allume l'électricité ou quand on promène une lumière vive devant lui.

Le 27 avril, au premier jour du traitement, poids: 3kg,650.

Le 20 juin, au milieu de la seconde série, poids : 4kg,750. L'enfant *a donc augmenté de* 1kg,100 *en sept semaines en cours de traitement mercuriel.*

Le 1er août : Poids, 5kg,250. Alimentation : sept fois le sein complété par un biberon d'eau et de lait condensé sucré.

Traitement par frictions à l'onguent napolitain : quinze frictions. Ce traitement provoque de la salivation. Les selles sont moins belles qu'avec le cyanure.

Le 22 août : Poids, 5kg,500. A l'examen : nutrition assez satisfaisante, petit bourrelet sus-malléolaire. Pas de trace d'induration des veines jugulaires.

Depuis quinze jours, l'enfant n'ouvre les yeux que le soir, il les tient absolument fermés pendant le jour.

Le 24 août : Examen de l'œil : en dehors de l'irido-choroïdite, légère infiltration parenchymateuse. On reprend le traitement par le cyanure : injections de 1 milligramme et demi à 2 milligrammes tous les deux jours, parfaitement supportées.

Historique. — M. Abadie, en 1890, eut le premier l'idée de traiter les lésions graves du fond de l'œil par des injections intraveineuses de cyanure de mercure. C'est M. Jules Renault qui, en 1902, en étendit l'emploi à la syphilis des adultes et des grands enfants (3).

Cependant la méthode rencontra peu d'adeptes. En effet, on lit dans le formulaire de Lyon et Loiseau : sel « très mal toléré ; même à la dose

(1) Travail du service de M. le Professeur Marfan.

(2) Séance du 21 juin 1921 ; voy. *Bulletin.*

(3) Traitement de l'hérédo-syphilis (*L'Hôpital*, n° 53, août 1921 (B), p. 1001).

de 1 centigramme, peut produire des phénomènes d'intoxication ». Fournier, craignant le contact subit d'une solution mercurielle avec un endocarde intolérant, bannit de sa pratique les injections intraveineuses de cyanure, tandis que le professeur Gaucher l'accusait d'être composé de deux poisons : le mercure et l'acide cyanhydrique.

M. Abadie, qui possède une expérience incomparable de ces injections qu'il pratique depuis vingt-cinq ans, a pu établir leur tolérance parfaite « alors même qu'elles sont continuées *sans interruption pendant des années entières* » (1). M. Milian, qui leur a consacré un récent mémoire (2), estime que le cyanure de mercure est le « seul sel mercuriel qui puisse être injecté dans les veines en solution concentrée sans y produire d'altérations du sang ou des vaisseaux ».



Injection par les veines épicraniennes ; les cris de l'enfant les font notablement saillir (fig. 2).

Le cyanure de mercure et la syphilis oculaire. — Pourquoi avons-nous traité le nourrisson dont nous rapportons l'observation par le cyanure de mercure?

Avec la syphilis nerveuse, la syphilis des milieux de l'œil est la plus résistante à tous les traitements. Or, la plupart des ophtalmologistes recourent au cyanure intraveineux dans les accidents graves et rebelles. Chez l'adulte, « dans les manifestations tardives de la syphilis qui intéressent la rétine et les nerfs optiques, j'emploie systématiquement, dit M. Abadie, les injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre à la dose d'un centigramme tous les deux jours », et, ajoute-t-il : « j'ai à ma clinique et j'ai montré à la Société d'ophtalmologie de nombreux malades atteints d'atrophie des nerfs optiques qui, grâce aux injections intraveineuses de cyanure prolongées pendant des années et reprises dès que l'acuité visuelle semble faiblir, conservent une bonne vision ». On conviendra avec cet auteur que les ophtalmologistes sont placés dans les meilleures conditions possibles pour observer les effets d'une médication antisyphilitique. Grâce à l'ophtalmoscope, *ils voient ces lésions elles-mêmes* et assistent à leur *évolution* et à leurs *modifications* sous l'influence du traitement, « ce qu'on ne peut faire pour la moelle, l'aorte et autres organes soustraits à toute observation directe ».



Le relief de la jugulaire se détache sur la vallée cervicale (fig. 1).

Technique. — Nous avons fait connaître dans ce journal, en 1914 (3), notre technique des

(1) Traitement des manifestations tardives de la syphilis (*Bulletin médical*, n° 26, 22 et 25 juin 1921, p. 527).

(2) Travail très complet avec références, étude pharmacologique, etc. : Le cyanure de mercure (*Annales des maladies vénériennes*, février 1920, p. 65).

(3) Technique des injections par les veines jugulaires et épicraniennes chez les nourrissons. Les applications au traitement de la syphilis héréditaire par le néosalvarsan (*Paris médical*, n° 3, 31 janvier 1914, p. 203).

injections intraveineuses chez les nourrissons. Nous pensons utile de reproduire deux figures extraites de ce travail. Depuis la guerre, nous n'avons pu obtenir les seringues et les aiguilles que nous recommandions : nous nous sommes donc servi du matériel fourni par l'hôpital (seringue de 1 centimètre cube à 20 divisions, petites aiguilles d'acier ; stérilisation au four Pasteur).

A la suite de M. Milian (1), nous avons recommandé d'abandonner les solutions habituelles concentrées de cyanure de mercure. Chez le nourrisson, nous diluons un dixième de centimètre cube de la solution au centième dans environ dix fois son volume de solution de NaCl à 7 p. 1 000.

En fait, chez l'enfant D..., un grand nombre d'injections intraveineuses ont pu être pratiquées. D'abord trente-quatre injections en deux séries séparées par trois semaines de repos ; actuellement, une troisième série est en cours.

On peut donc, dans des cas favorables, pratiquer des injections quotidiennes de cyanure de mercure chez le nourrisson, comme chez le grand enfant ou l'adulte.

Incidents. Dose. Tolérance. — Les injections ont pu être faites avec une facilité relative. A la fin de chaque série cependant, les veines devenaient moins acessibles, car il est fréquent, après une injection, de voir se former un petit hématome qui, en se reproduisant, crée une véritable réaction cellulaire périveineuse. Celle-ci disparaît en deux semaines après la cessation du traitement.

Nous avons injecté en moyenne chaque fois 1 milligramme de sel. D'après les essais que nous avons faits sur d'autres enfants, cette dose nous paraît empiriquement suffisante pour les nourrissons dont le poids n'atteint pas 6 kilogrammes. Ce point mérite d'ailleurs d'être étudié.

Comment déterminer l'intolérance au traitement chez le nourrisson? L'adulte nous montre ses gencives boursouflées ; il fait de l'entérite ; il est asthénique. Chez nos petits malades, nous nous guidons d'après les dires de la mère : salivation excessive; l'enfant bave continuellement ; l'aspect des selles qui deviennent fréquemment muco-grumeleuses ; les réactions de l'enfant, agité, insomnique ; il témoigne d'une soif ardente et, pour le contenter, il faut compléter les tétées par des biberons d'eau bouillie ou d'infusion très légère de tilleul.

Les injections de cyanure n'ont donc pas déterminé de troubles digestifs marqués, et l'action du traitement sur la nutrition générale a été des plus remarquables.

(1) Le cyanure de mercure intraveineux (*L'Hôpital*, n° 39, janvier 1921 (B), p. 739).

Ajoutons que nous n'avons injecté de cyanure à des nourrissons hospitalisés qu'à notre corps défendant. Comme nous l'avons écrit en 1914 (2), dans une crèche, l'encombrement, l'infection, l'absence d'isolement qui généralisent en les aggravant les affections les plus bénignes, rendent impossible l'exacte appréciation de la valeur d'un traitement.

Conclusions. — Si le traitement de la syphilis héréditaire précoce par le cyanure d'hydrargyre intraveineux concède au mercure qu'il possède d'inattaquables vertus, il emprunte ses voies à la thérapeutique contemporaine : cela vaudra peut-être à notre méthode quelque considération de la part et des *anciens* et des *modernes* (3).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 octobre 1921.

Sur les théories d'Einstein. — M. PAINLEVÉ expose longuement les raisons qui ne lui permettent pas d'admettre sans réserves les théories d'Einstein. On sait que ce physicien a, en particulier, donné pour la loi de gravitation une formule qui semble être plus exacte que celle de Newton. Du savant exposé de M. Painlevé il résulte que, pour arriver à ses conclusions, Einstein a, en réalité, introduit dans ses calculs des hypothèses qui se ramènent en somme à celles de Newton, c'est-à-dire qui seraient en contradiction avec les prémisses mêmes d'Einstein.

M. EMILE PICARD a signalé à son tour ce que pour lui la magnifique construction scientifique d'Einstein avait d'inachevé.

Sur un traitement chirurgical de la névralgie faciale. — M. JONNESCO, de Bucarest, rappelle combien les névralgies faciales sont douloureuses, obsédantes et tenaces ; il montre combien la thérapeutique en est souvent vaine. L'auteur décrit une nouvelle technique opératoire qui lui a donné d'excellents résultats. Il enlève de chaque côté de la région cervicale tout le nerf sympathique avec le premier ganglion thoracique. On sait l'action très importante de ce sympathique sur le nerf trijumeau, qui est le nerf douloureux dans la névralgie faciale. Les résultats de cette opération sont des plus intéressants, mais le temps seul permettra de juger des résultats éloignés de l'intervention.

Sur le pouvoir diurétique des sels de potassium et de calcium dans les œdèmes rénaux. — Note de M. BLUM.

H. M.

(2) Le traitement de la syphilis héréditaire précoce par les injections intraveineuses de « 914 ». Aperçus thérapeutiques et pronostiques (*Bull. Soc. dermat. et syphil.*, n° 3, mars 1914, p. 162).

(3) Cet article était imprimé quand le professeur de Lapersonne a pratiqué un nouvel examen (5 octobre 1921) : « L'enfant D...Lucien présente une amélioration considérable du côté des yeux. Le processus irido-choroïdien paraît complètement arrêté. Il persiste des synéchies, mais *l'orifice pupillaire n'est pas complètement obstrué*. La tension intra-oculaire est diminuée par organisation du vitré. Le résultat du traitement est remarquable. »

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN ET PROCÉDÉS DE " FLOCULATION "

PAR
M. RUBINSTEIN
Chef du laboratoire de sérologie au Val-de-Grâce.

I. **Hémolyse et floculation.** — La réaction de Bordet-Wassermann (1906) est une réaction de caractère *physico-chimique* qui se passe au contact du sérum du malade et d'une préparation appropriée d'extrait d'organe, syphilitique ou normal. Le sérum syphilitique acquiert un état particulier grâce aux modifications cellulaires produites par le spirochète et qui sont d'origine histogène et non bactérienne (Levaditi, 1907). Cet état est démontré par l'addition au sérum d'un extrait d'organe (alcoolique, acétono-alcoolique, éthéré, etc.) et d'un indicateur particulier, nommé alexine ou complément, qui est le mieux caractérisé dans le sérum de cobaye, mais se trouve également dans le sérum humain, celui du porc, et, en général, dans tous les sérums.

Dès le début de l'application de la réaction Bordet-Wassermann, on a envisagé le premier stade de la réaction comme une réaction de *floculation = précipitation* au contact du sérum et d'extrait d'organe. De nombreuses expériences ont montré le bien fondé de cette conception et plusieurs procédés de floculation ont été proposés, comme nous le verrons dans la suite. L'alexine ajoutée aux deux autres substances, peut exercer une action sur le phénomène de floculation et s'inactiver dans certaines conditions d'expérience ; elle manque alors à l'hémolyse dont elle est l'élément essentiel.

On peut même isoler le complexe sérum + extrait d'organe, en entraînant les globulines du sérum dans une union avec les lipoïdes d'extraits par l'action, par exemple, de l'eau distillée sur le mélange sérum + extrait d'organe. C'est de cette façon que Meinicke (1917) a élaboré sa méthode de floculation, c'est par ce procédé que Rubinstein et Radossavlievitch (1918) et tout dernièrement Wassermann (1921) ont isolé ce complexe et, en le dissolvant dans l'eau physiologique, se sont rendu compte de son action spécifique sur l'alexine du sérum de cobaye. C'est sur la précipitation du mélange sérum humain + extrait de cœur de cheval (péréthynol) repris par l'eau distillée que Vernes base un procédé avec floculation (1921).

Il résulte de tout ce qui vient d'être dit que le phénomène d'hémolyse ou de non hémolyse, le plus couramment employé pour le sérodiagnostic de la syphilis, traduit l'état particulier du sérum et indirectement l'action réciproque du sérum et de la préparation d'organe. Employer la réaction d'hémolyse dont les résultats sont lisibles, nets, ou le phénomène de floculation difficilement visible (à l'agglutinoscope ou par un éclairage spécial) et très difficile à interpréter, *c'est une question de goût, mais ce n'est rien de plus.*

* * *

En raison du grand nombre de procédés proposés pour le sérodiagnostic de la syphilis qui portent le nom de leurs auteurs et qui ne sont, au point de vue technique, que la vieille réaction de Bordet-Wassermann et de la confusion que ce nombre amène dans les esprits, nous mettons sous les yeux du lecteur les éléments essentiels de la séro-réaction de la syphilis.

Tous les sérologistes sans exception pratiquent la réaction de Bordet-Wassermann en ajoutant : 1° au sérum du malade porté à 56° pendant vingt à trente minutes ; 2° une préparation d'organe (foie, cœur) ; 3° le sérum de cobaye servant d'alexine. Les doses sont déterminées d'une façon minutieuse, l'extrait d'organe est ramené à un état physique approprié. La dose de sérum de cobaye à ajouter est appréciée suivant certaines règles qui régissent son action dans un système hémolytique donné (hématies + sérum d'un animal préparé à l'aide de ces hématies).

Dès le début de l'application de la séro-réaction de Bordet-Wassermann, la réaction a été pratiquée d'une manière quantitative pour mesurer le degré de l'infection [Citron (1907), Blaschko (1908), Lesser (1908), etc.]. Dans ce but on détermine, soit la dose minima du sérum humain ou de préparation d'organe, soit la dose maxima d'alexine provoquant encore une réaction positive. *Dès* 1910, *Thomsen et Boas proposent une échelle colorimétrique* pour déterminer le degré de la positivité ; depuis, des échelles colorimétriques ont été proposées par Jeanselme et Vernes (1912) et Vernes (1918).

Noguchi, Bordet et Ruelens et d'autres auteurs ont donné des formules perfectionnées de préparation d'extraits d'organe, tout en conservant à la séro-réaction de la syphilis les bases et la technique de la réaction de Bordet-Wassermann.

Un procédé d'hémolyse-floculation a été adopté également par Vernes (1918). Cet auteur applique la réaction de Bordet-Wassermann suivant le procédé de Maslakovetz et Liebermann au sérum de porc (1908) avec un extrait alcoolique

de cœur de cheval auquel il a donné le nom de péréthynol, car épuisé par le perchlorure d'éthylène. L'hémolyse ou la non-hémolyse des hématies traduit une action intime entre le sérum et l'extrait d'organe, base de la réaction de Bordet et Gengou, base de la réaction de Bordet-Wassermann.

Méthodes d'hémolyse ou de floculation indirecte.
(réaction de Bordet-Wassermann)

Technique habituelle.	*Technique de Vernes.*
1° Sérum chauffé.	1° Sérum chauffé.
2° Extrait d'organe (foie, cœur ; extrait alcoolique ou acétono-alcoolique).	2° Extrait d'organe (cœur de cheval épuisé par perchlorure d'éthylène, extrait alcoolique).
3° Indicateur : éléments nécessaires pour l'hémolyse (sérum de cobaye, sérum de lapin traité par les globules de mouton, globules de mouton).	3° Indicateur : éléments nécessaires pour l'hémolyse : sérum de porc (préconisé par Maslakovetz et Liebermann), hémolytique pour les globules de mouton et ces derniers.

Lecture des résultats.

Hémolyse = réaction négative.	H_6 = hémolyse = réaction négative.
Non-hémolyse = réaction positive.	H_0 = non-hémolyse = réaction positive.

Le résultat d'un traitement aboutit à une séro-réaction négative persistante (« loi des trois 8 ») : c'est le but qu'ont poursuivi dès le début tous les syphiligraphes, mais avec plus de précision, grâce à l'emploi d'autres méthodes (Jacobsthal, surtout Hecht), qui se superposent, se complètent et se contrôlent.

La méthode du sérum chauffé, quel que soit le degré de perfection de la technique, toujours bien réglée dans les laboratoires spéciaux de sérologie, ne met pas à l'abri d'erreurs. Qu'on travaille avec des doses plus ou moins fortes, concentrations telles ou telles de substances, qu'on mélange les substances automatiquement ou à l'aide de pipettes de précision, une réaction positive faible (intermédiaire entre H_0 et H_6) est souvent fausse. Les auteurs qui n'ont pas recours aux méthodes associées donnent un grand nombre de résultats erronés en raison d'une interprétation trop hardie et arbitraire de ces réactions positives faibles. Les courbes sérologiques sont oscillantes ; elles ne traduisent donc nullement l'état de l'infection si celle-ci est bien traitée, mais uniquement la technique de l'auteur (les courbes de Vernes sont des plus instructives à ce sujet).

II. **Procédés de floculation directe.** — Les tentatives de mettre en évidence l'état particulier du sérum syphilitique directement par des méthodes physiques (viscosité, refractométrie, etc.) ont échoué.

On a dû recourir à des méthodes de floculation où interviennent :

1° Le sérum du malade ;

2° Diverses préparations, entre autres les mêmes extraits d'organes qui sont employés dans la réaction de Bordet-Wassermann, où, en plus, on ajoute un sérum alexique.

Les premières tentatives de floculation de Michaelis (1908), de Porgès et Meier (1908), Porgès, Salmon, Neubauer et Elias (1908) ont abouti à la méthode de Hermann et Perutz (1911), *qui date déjà de dix ans*, la meilleure de toutes, où interviennent les substances chimiques telles que le glycocholate de soude, la cholestérine.

Un grand nombre d'auteurs ont ajouté aux sérums l'extrait d'organe même employé dans la réaction de Bordet-Wassermann. Jacobsthal (1910) ajoute au sérum chauffé l'extrait de foie syphilitique et juge du degré de floculation soit à l'œil nu, soit à l'ultramicroscope. Bruck et Hidaka (1910), Hecht, etc. ont recours aux procédés macroscopiques. Bordet et Ruelens (1919) obtiennent le phénomène de floculation à 50°-55° à l'aide de leur préparation d'extrait de cœur de veau, après l'élimination des substances solubles dans l'acétone. D'après de nombreux auteurs, la méthode de Sachs et Georgi (1918) doit être considérée comme le terme des efforts qui ont été faits pour remplacer le procédé d'hémolyse par le procédé de floculation directe. Cette méthode consiste à ajouter au sérum chauffé l'extrait du cœur de bœuf, cholestériné d'une certaine façon, et à juger de l'intensité de la floculation obtenue à l'aide d'un agglutinoscope.

Méthodes de floculation directe.

Sachs et Georgi.	*Meinicke.*	*Vernes et Brick.*
1° Sérum. 2° Extrait de cœur de bœuf cholestériné.	1° Sérum. 2° Extrait de cœur.	1° Sérum. 2° Extrait de cœur de cheval.
Moyens d'appréciation de la floculation obtenue.		
Agglutinoscope.	Eau salée.	Éclairage spécial.

Parmi les méthodes de floculation, une des plus originales est celle de Meinicke (1917), qui consiste à obtenir un précipité au contact des sérums (syphilitiques ou non) et d'un extrait alcoolique de cœur dilué par l'eau distillée et à faire agir sur les floculums obtenus de l'eau salée titrée qui les dissout en cas de sérums négatifs, tandis que les sérums syphilitiques accusent une floculation plus ou moins forte. Le phénomène d'hémolyse se trouve remplacé ici par un indicateur aussi simple que l'eau salée.

Meinicke a essayé de même de colorer le précipité formé par des réactifs colorant les lipoïdes, un des constituants, d'après cet auteur, du complexe formé (lipoïdes de l'extrait + globulines du sérum).

Vernes et Brick (Voy. *Atlas de syphilimétrie* de Vernes, 1921) ont recours au phénomène de floculation en se servant du sérum et de l'extrait de cœur de cheval (péréthynol), repris par l'eau distillée ; en reprenant le précipité obtenu par de l'eau distillée chargée de CO^2, ils jugent du degré d'opalescence avec un dispositif d'éclairage spécial.

III. — En résumé, la méthode de sérodiagnostic de la syphilis faisant intervenir le phénomène de floculation indirecte et celui de l'hémolyse n'est autre que la méthode de Bordet-Wassermann. La substitution du sérum de porc (préconisé par Maslakovetz et Liebermann en 1908) au sérum de cobaye ne change ni les bases de la séro-réaction ni la technique dans ses grandes lignes.

Les procédés de floculation directe, étudiés par Jacobsthal, Bruck et Hidaka, Bordet et Ruelens, Sachs et Georgi, Meinicke, Vernes et Brick, restent à vrai dire des procédés théoriques. Ils ne peuvent être employés que concurremment avec la réaction de Bordet-Wassermann.

Il faut ajouter qu'aucun outillage mécanique spécial n'est nécessaire pour régler les détails de la séro-réaction.

LES PHÉNOMÈNES DE CHOC PAR CONTACT ET LEUR THÉRAPEUTIQUE

PAR

M. W. KOPACZEWSKI

Docteur en médecine, docteur ès sciences.

I. Les chocs en pathologie. — Un nombre considérable d'états morbides ont été rattachés aux phénomènes du choc. Parmi ces états, les uns sont consécutifs à l'injection première, pratiquée dans un but thérapeutique, de sérums curatifs, de colloïdes organiques ou anorganiques, des sels à l'isotonie, des arsénobenzènes, bref, de toute substance qui, en raison de ses propriétés physiques, produit une labilisation d'équilibre micellaire ou une lyse des cellules du sang. C'est le *choc humoral*. Une autre catégorie de syndromes morbides ne s'observe que chez les sujets dont l'état d'équilibre micellaire ou cellulaire a été préalablement labilisé par une introduction de colloïdes — c'est le *choc cellulaire*.

De nombreux auteurs ont cru pouvoir assimiler à ces chocs des maladies différentes, de sorte que, peu à peu, toute la pathologie humaine semblerait être le reflet de l'état anaphylactique (1).

Ainsi, déjà en 1905, von Pirquet et Schick ouvrent la marche en assimilant à l'anaphylaxie la maladie du sérum, la varicelle, la rougeole, la variole, la scarlatine, la diphtérie et la coqueluche. A la même époque, Bail considère la réaction à la tuberculine comme l'expression d'un état d'hypersensibilité, tout comme Finger et Landsteiner en 1906, Beurmann et Gougerot en 1907 admettent la même hypothèse en ce qui concerne la réaction à la luétine et à la léproïne. De même aussi Roseuau et Anderson et Wolff-Eisner supposent que les accidents d'éclampsie sont d'ordre anaphylactique. En 1908, Hutinel souligne une analogie entre l'anaphylaxie et l'intolérance au lait chez les nourrissons ; et, avec le temps, toutes les idiosyncrasies alimentaires produites par les œufs, la viande, les crustacés, les fraises, les champignons que Lesné et Dreyfuss, puis Pagniez et Vallery-Radot ont bien groupées et décrites, sont rangées dans la même catégorie. Besche, en 1909, remarque les analogies symptomatologiques entre le choc anaphylactique et les accès de dyspnée paroxystique *sine materia*, qui ont reçu tout récemment une base expérimentale par les travaux de Lhermitte. Vers cette époque, Billard, Landouzy et Linossier en France, et avec eux Wolff-Eisner en Allemagne, attribuent aux phénomènes de choc les accidents d'asthme, les maladies diathésiques, ainsi que l'urticaire, particulièrement bien étudiée par Brouck. Bloch et Martini considèrent comme des manifestations du choc les sporotrichoses ; Chauffard et puis Graetz ; les accidents consécutifs à la ponction ou à la rupture du kyste hydatique ; Beurmann et Gougerot, les mycoses ; Ségale, en Italie, le choléra, et Friedberger, en Allemagne, toutes les maladies infectieuses, parmi lesquelles la fièvre typhoïde a été déjà, en 1909, comptée par Wolff-Eisner parmi les phénomènes anaphylactiques. En 1913, Widal donne une étude approfondie de l'hémoglobinurie paroxystique *à frigore*, et décrit cette maladie comme maladie-type

(1) Voy., pour la bibliographie et le développement, W. KOPACZEWSKI, *Annales de médecine*, 1920, t. VII et VIII.

due au choc anaphylactique ; le même auteur élargit cette conception sur l'urticaire. Proszynski, en 1916, arrive à la conclusion que l'ictère hémolytique n'est qu'une expression d'état anaphylactique. La même opinion est émise par Abrami en ce qui concerne le paludisme ; par Whipple et Cooke au sujet de l'occlusion intestinale ; par Ségale pour la grippe. Quénu, la même année, publie une série de travaux sur la nature du choc traumatique, en le considérant comme un véritable choc anaphylactique ; l'opinion de cet auteur est ensuite partagée et élargie par Delbet. Certains auteurs avancent que toutes les maladies chroniques sont l'expression de l'anaphylaxie. Et tout récemment Souques et Moreau, Paguiez et Lieutaud voient la nature anaphylactique dans la maladie de Renaud, dans les crises du mal comitial et dans la migraine.

Ajoutons à cette longue liste des états morbides, attachés à l'anaphylaxie, les accidents dits « d'idiosyncrasies médicamenteuses » produits par l'aspirine, l'antipirine, l'oxyquinothéine, la quinine, le cubèbe, le copahu, l'ipéca (« asthme des pharmaciens »), l'iode, l'iodoforme, l'arsenic, les iodures, les bromures, l'oxycyanure de mercure, la ricine, le p.-phénylènediamine (« asthme des peintres »), etc. De nombreux auteurs les ont nettement différenciés des accidents d'intoxication, observés également avec ces médicaments, mais qui se caractérisent par l'apparition de symptômes distincts et presque spécifiques, tels que les stomatites (mercure), le pemphigus, l'acné (iode et iodures), les éruptions caractéristiques (antipyrine), les kératoses.

Bref, on voit par là que toute la pathologie humaine ne sera dorénavant que la manifestation des phénomènes de choc. Il est vrai que, dans l'assimilation de ces états pathologiques aux phénomènes du choc par contact, les auteurs se sont contentés tantôt uniquement de la symptomatologie, tantôt de la constatation d'une des modifications de la formule cellulaire du sang, en simplifiant le tableau d'ensemble des troubles qu'on observe dans ces phénomènes du choc. Quels sont ces troubles et, par conséquent, quel est le critérium expérimental des états du choc par contact?

En dehors de la symptomatologie dont il est inutile de répéter les détails, dont les phases successives apparaissent vite et disparaissent vite, en dehors des lésions anatomo-pathologiques bien étudiées, le sang présente un ensemble de modifications qu'il ne faut pas perdre de vue : diminution de la pression sanguine (Richet) ; leucopénie et retard constant de la coagulation sanguine, établis par Biedl et Kraus ; baisse de la température (Pfeiffer) ; plaquettopénie, constatée par Achard, Pratt ; augmentation de la sécrétion lymphatique et l'incoagulabilité de la lymphe (Calvary) ; augmentation de l'indice réfractométrique et abaissement du point de congélation (Ségale). On doit y ajouter les modifications physiques du milieu humoral que nous avons décrites depuis 1914 dans nos publications différentes ; ce sont : l'augmentation de la tension superficielle, que A. Lumière vient de confirmer tout récemment ; l'inversion de la charge électrique des « globulines » du sérum et les modifications de sa structure micellaire. En fin de compte, il faut soumettre toutes ces analogies au contrôle du test de la thérapeutique anti-anaphylactique.

Cet ensemble de modifications doit être présent lorsqu'on se croit autorisé d'assimiler aux phénomènes de choc par contact des phénomènes pathologiques variés. Car, à la réflexion, les analogies dans la symptomatologie ne peuvent pas, à elles seules, constituer un critérium scientifique de l'identité du mécanisme entre les différents états pathologiques. L'organisme animal n'a pas des modalités infinies pour mourir. L'apparition et la disparition rapide des symptômes, elle aussi, est passible du même reproche ; en effet, combien de fois on remarque des crises convulsives, brusques et violentes, consécutives à une simple ponction veineuse ou lombaire? La triade — hypothermie, hypotension et leucopénie — se retrouve souvent dans les asystolies, la fièvre typhoïde compliquée d'hémorragies intestinales et dans certains collapsus d'origine cardiaque. Du reste, la leucopénie ne peut pas avoir une valeur primordiale, puisque non seulement elle se retrouve dans presque toutes les maladies infectieuses, mais subit aussi des variations très importantes d'un individu à l'autre et au cours de la journée. On sait que le nombre des leucocytes augmente sous l'influence de l'état de digestion, du froid, des exercices physiques, de la sudation, etc., et diminue après l'absorption de médicaments, tels que le menthol, le sulfonal, le camphre, etc. En considérant certains états morbides comme des états anaphylactiques, on passe souvent outre certains caractères essentiels du choc anaphylactique, tels que la chute de la température ou l'incoagulabilité du sang. Les auteurs évoquent alors des variations quantitatives pour expliquer ces écarts. Pourtant les affirmations pareilles, en présence de signes aussi diamétralement opposés,

doivent toujours avoir une base expérimentale, quoique l'on connaisse des exemples d'action bilatérale de certaines substances sur quelques processus biologiques (action des acides sur les fermentations). D'autre part, ne l'oublions pas, le choc par contact est une réaction colloïdale ; quels sont donc les signes qui doivent avoir la plus grande importance, sinon les signes qui accompagnent ces réactions ? Ce sont les modifications de la tension superficielle, de la charge électrique, de la viscosité, de la pression osmotique, de la concentration ionique, d'index réfractométrique, qui seuls traduisent exactement l'état des matières protéiques et de l'équilibre micellaire des humeurs. Les caractères cliniques, histologiques et anatomo-pathologiques du choc ne sont que la conséquence de ces modifications physiques des humeurs. Là réside leur signature. Il nous semble donc que, pour orienter les recherches, concernant un état pathologique quelconque, dans la direction des phénomènes du choc par contact, tous les signes caractéristiques du choc, énumérés plus haut, doivent exister. Et en présence de ces analogies nous pourrons ensuite classer les faits examinés soit parmi les chocs humoraux, soit parmi les chocs cellulaires. Cette classification est aujourd'hui difficile, car une analyse plus serrée nous permet de découvrir que les réactions du choc humoral ou bien sont rarement violentes, ou bien il semble, en effet, qu'un état de labilisation préalable des colloïdes organiques est indispensable pour que cette réaction se produise avec tout son éclat. Ainsi, par exemple, nous avons observé que les réactions consécutives à l'injection du néoarséno. benzène sont surtout graves chez les sujets atteints de la syphilis ; elles sont par contre faibles ou nulles chez des sujets normaux. En cherchant la cause de cette gravité exceptionnelle, on la découvre dans la labilisation plus grande des colloïdes dans la syphilis, caractérisée par l'augmentation de la tension superficielle, c'est là un des facteurs de la raison d'être de la réaction de Bordet-Wassermann, de Vernes, de Lange, de Guillain et d'autres (1).

Il en est de même pour la réaction consécutive à l'injection de sérums ou d'autres produits biologiques dans le but thérapeutique. Nous avons observé que les accidents sont d'une violence exceptionnelle chez des sujets se nourrissant des produits provenant des animaux des espèces correspondantes. Ainsi des accidents redoutables arrivent après l'injection de sérum de cheval chez des sujets se nourrissant de viande chevaline, après l'injection d'hémoplase chez ceux qui se nourrissent presque exclusivement de viande de mouton, etc. C'est donc une sensibilisation préalable, l'anaphylaxie typique (2). Mais combien de fois, dans d'autres cas, cette labilisation nous échappe ! Et pourtant elle doit avoir lieu. Dans l'asthme, la sensibilisation est indéniable ; dans d'autres cas, tout en la soupçonnant, la cause de cette labilisation, sa nature nous sont entièrement inconnues.

On peut discerner deux modes de labilisation préalable de l'organisme, ou bien par injection préalable, pratiquée dans un but thérapeutique et répétée ensuite, par oubli ou par ignorance de la première intervention : c'est un véritable choc expérimental ; ou bien par résorption des différentes substances au niveau des muqueuses pulmonaire, intestinale ou à la faveur d'un traumatisme. A côté des deux chocs par contact — humoral et cellulaire — se dresse une classe à part, celle de chocs consécutifs à l'introduction dans l'organisme de suspensions soit dans un but thérapeutique (collobiases, suspensions de microbes), soit grâce à leur pénétration en masse dans l'organisme, à la suite d'un traumatisme (microbes vivants) : ce sont *les chocs thromboplastiques*.

Les résultats favorables obtenus par augmentation de la viscosité sanguine dans les différentes septicémies (Audoin et Masmonteil) ainsi que les observations de Gowaerts, parlent en faveur de cette supposition.

Cette critique différentielle nous conduit, en résumé, à envisager les trois formes des chocs par contact : humoral, cellulaire et thromboplastique ; l'établissement des critériums justifiant leur incorporation dans la catégorie des phénomènes morbides du choc par contact et d'une thérapeutique appropriée, nous force à être prudents et à exiger la présence de toutes les modifications qui, à notre connaissance actuelle du phénomène, l'accompagnent.

En parcourant ainsi les résultats fournis par la clinique et par l'expérimentation, dans les nombreux états pathologiques qu'on a voulu expliquer par les phénomènes du choc par contact, il nous apparaît clairement qu'un petit nombre seulement d'entre eux est passible de cette explication ; que, dans la majorité des cas, les auteurs se sont contentés d'analogies symptomatologiques, en négligeant d'appliquer le critérium expérimental du choc par contact, constitué par les modifications d'équilibre colloïdal qui les accompagnent. Néanmoins, l'analyse de ces modifications, ainsi que la connaissance des propriétés physiques

(1) W. KOPACZEWSKI, *C. R.*, décembre 1920.

(2) W. KOPACZEWSKI, *C. R.*, 6 juin 1921.

des substances colloïdales, nous ont conduit à différencier provisoirement, pour un peu de clarté, ces chocs, et à les grouper en chocs humoraux, cellulaires et thromboplastiques. Cette différenciation n'est nullement rigoureuse : ce n'est qu'un schéma provisoire, que l'étude des modifications physiques des humeurs dans les différents états morbides d'une part, et des propriétés physiques des colloïdes qui les provoquent d'autre part, modifiera dans un sens ou dans l'autre.

II. La thérapeutique du choc par contact. — Ainsi que nous l'avons souligné dès le début de cette étude, la différenciation théorique, nécessaire pour apporter un peu plus de clarté dans les recherches, tombe, en partie, en ce qui concerne la thérapeutique. Nous avons dit que l'acte final du choc cellulaire est caractérisé par une flocculation micellaire; donc la thérapeutique de ce choc doit être antifloculante, stabilisante. La chimie physique nous apprend que cette stabilisation s'obtient par la diminution de la tension superficielle, par l'augmentation de la viscosité, par la modification de la charge électrique et de la vitesse de réaction.

Dans le choc humoral, nous pouvons avoir affaire, soit à la floculation, soit à une lyse des éléments cellulaires : la thérapeutique doit donc être antifloculante ou antilytique. On connaît un assez grand nombre de substances qui s'opposent à une lyse ; les unes augmentent la tension superficielle, les autres la viscosité ou la pression osmotique. Pour le moment, il est impossible d'expliquer le mécanisme de leur action, une base expérimentale faisant totalement défaut.

Dans le choc thromboplastique, nous observons a coagulation intravasculaire du sang : la thérapeutique devrait donc être anticoagulante.

Les résultats thérapeutiques obtenus jusqu'aujourd'hui autorisent-ils cette différenciation, donnent-ils raison à la conception physique des chocs?

Examinons ces résultats.

Dans le choc cellulaire, le mieux étudié, la réponse est affirmative. Nous avons démontré, avec nos collaborateurs, qu'un nombre considérable de substances les plus différentes au point de vue chimique, mais ayant toutes la propriété de diminuer fortement la tension superficielle (savons, sels biliaires, saponines, anesthésiques, hypnotiques, etc.) ou bien d'augmenter la viscosité (sucres, glycérines, carbonates et bicarbonates alcalins, etc.) suppriment le choc cellulaire. Nos résultats ont été confirmés quantitativement par Pesci pour l'oléate de soude, par A. Lumière pour les anesthésiques, par Sicard, en ce qui concerne le carbonate de soude, par Arloing pour le bicarbonate de soude. Ce dernier a retrouvé la même augmentation de la viscosité du sérum que nous avons constatée. De plus, quelques résultats encourageants ont été obtenus avec les vasodilatateurs. Cette façon de suppression est purement mécanique : en élargissant les lumières des vaisseaux sanguins, on facilite à l'organisme la lutte contre l'obstruction des capillaires. Nous avons signalé cette action au Congrès de physiologie à Paris (1920), à propos du nitrite d'amyle et, en compulsant les travaux sur les substances dont l'action anti-anaphylactique a été bien établie, tels le lactate de calcium ou l'atropine, nous avons trouvé que ces substances ont des propriétés vasodilatatrices très accentuées.

En ce qui concerne le choc humoral, consécutif à l'injection des substances qui, par leurs propriétés, provoquent une floculation micellaire, la thérapeutique est la même. Elle a donné déjà des résultats, que nous signalerons plus loin. Quant à la thérapeutique du choc humoral qui résulte de l'introduction dans l'économie de substances provoquant une lyse des éléments figurés, la différenciation que nous proposons est trop récente pour que les expérimentateurs pussent l'appliquer. Nous avons cherché à enrayer les accidents du choc, produits par les savons, par l'injection préalable de solution hypertonique et en même temps hypervisqueuse de glucose à 30 p. 100, et nous avons obtenu des résultats positifs. Par contre, une seule injection préalable d'une solution hypertonique de phosphate de soude à 5 p. 100 n'a pas toujours été suivie de suppression totale du choc peptonique. Il est vrai que nous ne connaissons pas actuellement de substances qui peuvent augmenter la tension superficielle de liquides, dans les mêmes proportions que certaines autres l'abaissent.

Quant au choc thromboplastique, une thérapeutique appropriée n'a pas été tentée. Néanmoins on est en droit d'en rapprocher les résultats positifs, obtenus dans les différentes septicémies, avec des injections de sérum glucosé ou gélatinisé, qui, en raison des doses massives qu'on injecte, agissent par augmentation de la viscosité. Il en est de même en ce qui concerne les résultats très encourageants obtenus par différents auteurs (Proust, Delanay et autres) par l'emploi de solutions de gomme arabique, préconisées en 1917 par Bayliss.

Ainsi tous les faits à notre actuelle connaissance ont trouvé une explication logique dans notre conception physique des chocs.

En revenant au choc humoral, les résultats cliniques de la suppression du choc par floculation sont déjà très appréciables. Ce sont Lhermitte et

Sicard qui ont eu l'idée d'appliquer à la clinique cette thérapeutique physique, dont nous avons tracé les grandes lignes dès 1917. Sicard l'a introduite, après avoir vérifié nos expériences sur les cobayes, dans la suppression du choc par injection des arsénobenzènes. Ses résultats ont été confirmés par Ravaut, Widal et Pomaret.

De notre côté, nous avons entrepris une série d'expériences cliniques sur la suppression des chocs provoqués par les arsénobenzènes et par différentes substances, diminuant la tension superficielle ou augmentant la viscosité. Nous avons signalé qu'une injeetion préalable d'huile camphrée permet d'enrayer tous les symptômes du choc, dans l'administration des arsénobenzènes. On obtient le même résultat, lorsqu'on additionne la solution injectable de quelques gouttes d'éther, ou lorsqu'on dissout la substanee dans le sérum glucosé à 30 p. 100 (1).

Lhermitte a appliqué cette thérapeutique pour la suppression de crises de dyspnée toxique *sine materia* et a obtenu des résultats tout à fait probants. Le mode employé par cet auteur a été eelui d'augmentation de la viscosité humorale par le sérum glueosé à 30 p. 100.

Bayliss a, depuis 1917, préconisé d'enrayer les aecidents du choe traumatique par des injections de solutions de gélatine à 6 p. 100 ou de gomme arabique à 7 p. 100 dans NaCl à 9 p. 1000. Cet auteur ne se croyait pas autorisé à conclure que ces substances agissent par augmentation de la viscosité, ce qui est indéniable, mais plutôt par l'augmentation de la pression osmotique du sang. Cette augmentation est rendue possible par l'imperméabilité de la tunique vasculaire pour les colloïdes que sa perméabilité pour les sels ne permet que d'une façon passagère. La question, sans être tranchée, présente néanmoins une coïncidence remarquable avec les résultats aujourd'hui déterminés et prouvés, obtenus par l'emploi de substances augmentant la viscosité, sans augmenter d'une façon durable la pression osmotique, tels les sucres, les carbonates et les bicarbonates alcalins, lesquels comme cristalloïdes transfusent la tunique vasculaire et ne peuvent par conséquent augmenter la pression osmotique que passagèrement. Et cette augmentation de la viscosité par la gélatine, les sucres et les gommes a donné des résultats remarquables (Cawell, Burkitt et Nairobi) dans la toxémie traumatique, les chocs traumatiques, l'asphyxie des nouveau-nés, la malaria, le choléra, les états anémiques, etc.

En résumé, le domaine des applications thérapeutiques qui découlent de notre conception des phénomènes du choc est déjà appréciable, mais la plupart des cliniciens et des praticiens ont une appréhension compréhensible pour les nouvelles orientations, surtout lorsque leur action physiologique est incertaine. C'est pourquoi il nous a paru utile de chercher, parmi les substances journellement employées en thérapeutique, celles qui, en raison de leurs propriétés physiques, peuvent être utilisées dans cette thérapeutique nouvelle. Ces substances doivent être antifloculantes, ou antilytiques ou anticoagulantes. Dans le premier groupe se trouvent les substances qui, soit diminuent la tension superficielle, soit augmentent la viscosité. En voici quelques-unes dont l'emploi ne fait courir aueun risque : alcool, éther, chloral, uréthane, oléate de soude, huile camphrée, benzoate de soude, ou bien glucose, glyeérine, gomme arabique, carbonate et bicarbonate de soude. Parmi les substances antilytiques, la mieux étudiée est certainement la cholestérine. Son pouvoir antilytique a été étudié par différents auteurs et tout spécialement dans l'hémolyse par les lécithines, que cette substance supprime en grande partie. Les alcalis, les sels de calcium, le citrate de soude, les différents sels minéraux, en eoncentrations fortes, sont également doués de cette propriété. Le mode d'action de toutes ces substances n'est pas encore éclairci, des recherches nouvelles sont néeessaires pour mettre la question au point.

La même ignorance du mécanisme règne à propos de l'action anticoagulante de certaines substances. Mais cette thérapeutique anticoagulante semble avoir raison du choc thromboplastique. Parmi les substances qui retardent ou suppriment la coagulabilité sanguine, citons : albumoses, peptone, bile, nucléinate de soude, hirudine, extrait d'écrevisses, alcool, acide citrique, savons, sucres, gommes, glycérine, alcalis, dont l'ammoniaque à doses très faibles.

En résumé, parmi les substances que nous venons d'énumérer, un bon nombre est d'un usage courant dans la pratique médicale; certaines constituent des médicaments non seulement inoffensifs, mais d'une utilité prouvée et approuvée. Cette considération doit faciliter l'introduction dans la vie médicale de eette thérapeutique nouvelle, expérimentale et physique ; les résultats obtenus permettront un jour de la juger.

III. Conclusions. — 1° Une analyse serrée nous force d'admettre une différenciation parmi les chocs par eontact. Lorsque les phénomènes n'éelatent pas immédiatement après l'injection première d'un colloïde étranger dans le sang, mais seulement au bout d'un certain temps, quand une deuxième injection est pratiquée, nous assistons alors à un choc violent et foudroyant :

(1) W. Kopaczewski, *Gazette des hôpitaux*, juin 1921.

c'est le choc cellulaire ou anaphylactique.

Dans certaines conditions, l'introduction dans le sang d'une petite dose d'une substance déterminée, ou de n'importe quelle substance, mais à une dose élevée, provoque un choc immédiat. La substance injectée est un colloïde ou non, elle agit soit en floculant les colloïdes ou les éléments figurés du sang, soit en lysant ces éléments figurés: *c'est le choc humoral.*

Si, par contre, la substance introduite est une suspension, la réaction est d'ordre thromboplastique, les éléments solides agissent, tout comme les parois de verre, et constituent les centres de formation d'une coagulation intravasculaire : *c'est le choc thromboplastique.*

2° Pour être autorisé à assimiler les différentes manifestations pathologiques de l'organisme aux phénomènes du choc par contact, il faut avoir toujours présent à l'esprit, non seulement l'ensemble de signes qui accompagnent toujours le choc, mais surtout ne pas oublier que, le choc étant une réaction colloïdale, ce sont les modifications d'équilibre colloïdal qui doivent constituer le véritable critérium expérimental de ces phénomènes ; les autres — les manifestations cliniques, anatomo-pathologiques et histologiques — ne sont qu'une conséquence de cette brusque rupture d'équilibre.

3° Lorsque ce critérium est appliqué à tous les états que les différents auteurs ont voulu attribuer aux phénomènes du choc, on constate que très peu parmi eux correspondent au choc par contact. Les chocs par arsénobenzènes, par peptone, par les sérums curatifs ou ceux de la murène ou d'anguille, représentent le choc humoral ; la maladie sérique et l'asthme, les réactions à la tuberculine, etc., paraissent bien être des chocs cellulaires; finalement, les chocs par collobiases ou les suspensions de microbes caractérisent le choc thromboplastique.

4° La thérapeutique de tous ces états doit s'inspirer de leur mécanisme : celle des chocs cellulaires et humoraux, suivis d'une floculation, doit être *antiflocculante* ; celle du choc humoral par lyse des éléments figurés, *antilytique* ; celle du choc thromboplastique, *anticoagulante*.

5° Les résultats de cette thérapeutique physique signalés jusqu'à aujourd'hui semblent justifier la classification des chocs et la théorie de leur mécanisme.

6° Pour appliquer cette thérapeutique, il n'est nul besoin de rechercher des substances nouvelles dont la posologie et l'action physiologique sont incertaines ; car un grand nombre de substances médicamenteuses d'usage courant, d'action sûre et bien étudiée, employées souvent à des doses très fortes, en constituent un arsenal bien approvisionné.

INCIDENTS HÉMORRAGIQUES DE L'ACCOUCHEMENT NORMAL

CHEZ LES PRIMIPARES

PAR

le Dr BARBILLION.

L'accouchement le plus normal, chez la primipare, s'accompagne, dans l'immense majorité des cas, d'incidents hémorragiques sur lesquels il n'est pas sans intérêt de s'arrêter avec un peu plus de complaisance que ne le font la plupart des traités classiques. L'écoulement de glaires sanguinolentes, voire de sang pur au cours du travail le plus orthodoxe, est signalé partout. Cette question vaut la peine d'être étudiée de plus près ; et je tâcherai de rechercher la cause de ces écoulements sanguins, les lésions qui les provoquent, le mécanisme auquel ils obéisseut, et la place qu'ils peuvent revendiquer dans un travail dont ils contribuent à jalonner les étapes. Disons, tout d'abord, que les deux incidents hémorragiques dont nous allons nous occuper correspondent, le premier en date à la dilatation du col et le second à la dilatation de l'anneau vulvo-vaginal.

Ayant eu bieu souvent l'occasion de suivre attentivement, et pour ainsi dire pas à pas, l'accouchement normal d'une primipare, j'ai été depuis longtemps frappé de la constance de ces deux stades hémorragiques, de leur brusque apparition à une phase bien déterminée du travail, de leur similitude soit comme qualité, soit comme quantité, et des modifications qui les accompagnent dans les signes physiques et dans la marche de l'accouchement.

J'insiste sur ce fait qu'il s'agit de primipares. La virginité fonctionnelle du col utérin est, pour la première en date de ces hémorragies, d'une importance de premier ordre, presque une condition *sine qua non* de son apparition ; quant à la seconde, la résistance brutalement surmontée d'un anneau vulvo-vaginal qui en est encore à ses premières armes semble indispensable pour que le symptôme hémorragie se produise. Les deux observations suivantes suffiront à fixer les caractères les plus saillants de l'hémorragie qui accompagne la dilatation du col utériu, celle qui d'ailleurs est de beaucoup la plus intéressante.

OBSERVATION I.— Mme Y... B., vingt-deux ans, primipare. Santé excellente. Grossesse normale, à terme. Le

2 mai 1912, à 2 h. 30 du matin, prise de douleurs qui se succèdent assez régulièrement de cinq en cinq minutes, jusqu'à neuf heures du matin, puis s'espacent et s'affaiblissent jusqu'à 7 heures du soir.

Premier examen à 8 heures du matin : tête engagée; segment inférieur de l'utérus aminci; col petit, mou, peu saillant, commençant à s'effacer, laissant pénétrer le doigt; orifice interne fermé; pas d'écoulement glaireux.

A 7 heures du soir, réapparition des douleurs qui, plus intenses, se succèdent de trois en trois minutes.

A 10 heures du soir, toucher : col effacé ; l'orifice est grand comme une pièce de vingt centimes, limité par un bord circulaire tranchant, très tendu au moment de la contraction utérine, un peu relâché dans l'intervalle des douleurs. A travers le segment inférieur de l'utérus distendu, on sent nettement la fontanelle postérieure à gauche et en avant.

A 2 heures du matin, toucher : les douleurs ont continué, régulières et intenses. Dilatation très peu avancée, comme cinquante centimes. Mêmes caractères de l'orifice et des bords. De 2 à 4 heures, les douleurs s'espacent et s'atténuent. Léger écoulement glaireux, non sanguinolent.

De 4 à 5 heures, douleurs plus intenses.

A 5 heures, toucher : dilatation comme un franc. Bord circulaire tranchant, tendu au moment de la contraction utérine ; poche des eaux perceptible. Très aminci, le segment inférieur se tend comme un diaphragme sur la tête fœtale, sur une surface large comme une petite paume. En dehors de cette zone très mince, on sent un bourrelet circulaire formé par le col rejeté excentriquement. J'annonce à la famille que, si la dilatation de l'orifice est encore peu avancée, il va très probablement survenir un léger écoulement sanguin et qu'ensuite les choses marcheront beaucoup plus vite.

Cinq minutes après (5 h. 10), la parturiente me prévient qu'elle perd un peu de sang. Et en effet, je vois apparaître à la vulve une demi-cuiller de sang foncé. Toucher immédiat, et là où cinq minutes auparavant je trouvais une dilatation comme *un franc*, limitée par un bord tranchant, tendu comme par une ficelle, je perçois maintenant une dilatation plus large que *cinq francs*, plus de corde tendue, plus de diaphragme mince, mais un bourrelet molasse avec une poche des eaux bombant à la contraction.

A partir de ce moment les choses se passent comme chez une multipare : rupture de la poche des eaux à 6 h. 50 ; à 8 h. 30, expulsion spontanée d'un enfant de sexe féminin. Suites normales.

OBSERVATION II. — Mme G..., trente-deux ans. Primipare; dernières règles le 22 juin 1908. A plusieurs reprises, pendant les quinze derniers jours de sa grossesse, elle me fait appeler, croyant à un début de travail. Contractions utérines douloureuses ; col fermé, non effacé.

Début du travail le 5 avril à 4 heures du matin. A 2 heures après-midi, toucher : ni glaires, ni sang; col à peine entr'ouvert, déjà assez effacé, profondeur : un centimètre environ. Orifice externe admettant le doigt. Orifice interne dilaté comme 50 centimes. Bords tranchants. Le col est en arrière. O. I. G. A. Les douleurs continuent toute la journée, intenses, régulières, rapprochées toutes les cinq minutes.

A 7 heures soir, toucher : segment inférieur très aminci, au point que je pense d'abord que c'est l'œuf que je touche. Cependant, un bourrelet saillant circulaire mou existe en dehors, et va s'amincissant vers le centre pour former un plan membraneux, véritable diaphragme au centre duquel, dans l'axe et non plus en arrière, s'ouvre un orifice circulaire limité par un bord tendu, de la dimension d'un franc à peine, et où le doigt permet de sentir la poche des eaux qui se tend au moment de la contraction. A 8 heures soir, après une contraction forte, perte des eaux et écoulement de sang. Toucher : transformation complète ; orifice comme une petite paume de main, limité par le bourrelet épais du col ; plus de diaphragme membraneux, plus de bord tranchant. A 8 h. 30, dilatation complète. Expulsion rapide : à 9 heures, naissance d'un enfant du sexe masculin. Délivrance normale. Suites physiologiques.

Chez la multipare, la dilatation du col se fait en général d'une façon régulière et assez rapide, lorsque l'accouchement est normal, en O. I. G. A. L'orifice cervical, dont les bords sont assez épais, s'efface en s'élargissant, et le col va se confondre excentriquement avec la paroi vaginale.

Chez la primipare, les choses ne se passent pas aussi simplement.

Pendant un temps variable qui peut se prolonger pendant bien des heures, l'orifice cervical reste très peu dilaté : d'abord en arrière et en haut, il faut aller le repérer avec le doigt. On peut tâtonner plus ou moins avant de le découvrir, puis il s'abaisse et se range dans l'axe du vagin : mais il demeure étroit, large comme cinquante centimes ou un franc ; il est limité par un bord net, tranchant, rigide, surtout au moment de la contraction où il a même tendance à se rétrécir, comme s'il se contractait lui-même pour opposer sa résistance aux sollicitations dilatatrices de la fibre musculaire utérine. Imédiatement en dehors de lui, on perçoit une zone membraneuse amincie qui peut représenter une aire circulaire d'une largeur de 2 ou 3 centimètres, et qui va se continuer plus en dehors avec une sorte de bourrelet plus épais qui confine au repli circulaire supérieur du vagin. Cet orifice annulaire persiste plus ou moins longtemps sans grande modification, puis brusquement, à l'occasion d'une contraction, la femme se sent mouillée. C'est du sang qui s'écoule, du sang foncé, veineux, en petite quantité, un flux qui ne dure que quelques instants. Au toucher, changement de décor. Plus d'anneau rigide, plus de bord tranchant, plus de col de bourse tendu par une ficelle ; plus de diaphragme étalé sur la tête fœtale. Maintenant on sent que cet orifice étroit s'est tout à coup épanoui ; les bords élargis en sont plus épais et plus souples ; le bourrelet périphérique semble plus prononcé, tout en restant mollasse dans l'intervalle des contractions, et se durcissant au moment des douleurs ; véritable collerette circulaire, de consistance œdémateuse, plus tassée, plus saillante en avant, du côté de la symphyse. Incontestablement il s'est produit là une rupture de l'anneau cervical et, grâce à cette rupture, le minime sphincter formé

par le rebord tranchant de l'anneau s'est trouvé vaincu. A partir de ce moment, la dilatation, qui semblait si paresseuse, va marcher plus rondement et se compléter en un temps beaucoup plus court que ne le faisait supposer la lenteur du premier stade; la dilatation est maintenant totale: déjà la femme a commencé à pousser et la tête fœtale à descendre. C'est au cours de cette période d'expulsion que l'on voit de façon à peu près constante, je dis à peu près, car il ne saurait y avoir de règle sans exception en biologie, se produire un second incident hémorragique dont nous allons parler tout à l'heure.

Cette hémorragie par déchirure du col utérin étalé, effacé, aminci, mais résistant grâce au bord tranchant de l'orifice, ouvre certains aperçus, et prête à certaines considérations ; considérations pratiques tout d'abord : elle permet à l'accoucheur de ne pas s'énerver en présence, chez une primipare, d'une dilatation minime et d'un travail demeurant ou mieux paraissant demeurer stationnaire pendant plusieurs heures. Qu'il se rassure en songeant que la dilatation réelle se prépare, brusque et importante, derrière cette torpeur récalcitrante de l'orifice: que les fibres circulaires du col s'étalent et se rassemblent sournoisement à la périphérie ; et que s'il en persiste quelques-unes pour former la ficelle de l'orifice, cela n'a aucune importance. La rupture ne va pas tarder à se produire et un grand pas sera fait en quelques instants : il n'y aura pas eu de temps perdu. A l'accoucheur, s'il le juge à propos, de tenir la parturiente et l'entourage au courant de ce qui va se passer, et la réalisation de sa prédiction ne pourra que rehausser son prestige et son autorité.

En second lieu, cette façon dont marchent les événements nous paraît remettre en question ce point si débattu de physiologie obstétricale : comment se dilate le col? La dilatation se fait-elle de haut en bas, de l'orifice interne vers l'orifice externe, ou en sens contraire? Tout le monde paraît d'accord pour admettre que le col persiste jusqu'au travail et que le segment inférieur de l'utérus est constitué jusque-là par le corps même de la matrice et non par l'épanouissement du tissu cervical. Mais, au moment du travail, comment va s'effectuer l'effacement du col et sa dilatation? On admet, dans les traités classiques, que l'orifice interne se distend tout d'abord, qu'il se fond pour ainsi dire dans le processus d'effacement, que la cavité cervicale disparaît de haut en bas, et que l'orifice externe demeuré seul va maintenant s'agrandir et se dilater peu à peu,

Il m'est impossible de partager cette manière de voir. C'est l'orifice externe qui s'étale et se fond dans l'effacement du col ; c'est l'orifice interne qui persiste. Tout au début du travail, on peut encore engager le doigt dans un vague conduit en entonnoir, amolli, souple, brusquement limité au fond par un petit orifice lenticulaire, circulaire, à bord tranchant et résistant, au-dessus duquel le doigt peut ou non s'engager. Nul doute que cet orifice soit l'orifice interne. Il donne bien la sensation d'un mince sphincter récalcitrant, tandis qu'au-dessous, en aval, le doigt se promène dans ce qui fut le canal cervical, réduit à une cupule mollasse. Bientôt l'effacement sera complet ; la cupule se sera étalée et on ne sentira plus qu'un disque membraneux aminci, toujours percé à son centre du même petit orifice interne dont le bord demeure tendu comme par un cordonnet résistant. Les fibres circulaires du col se sont étalées ; elles se replient vers la périphérie ; elles semblent déserter la muqueuse cervicale, se désintéresser de son sort, tout en lui laissant une arrière-garde de quelques fibres, pour résister encore quelque temps, pour tenir jusqu'à la mort, jusqu'à la rupture pour mieux dire ; et cette rupture va se signaler par la petite hémorragie prévue et escomptée. Dès qu'elle s'est produite, en quelques instants, le bord tranchant disparaît. La dilatation saute d'un franc à cinq francs ou plus ; cessant d'être tiraillé concentriquement, le col va se reconstituer en bourrelet mollasse périphérique, plus prononcé en avant, sous la symphyse pubienne.

D'ailleurs, nous le savons, la nature est simpliste, et c'est là le procédé qu'elle emploie chaque fois qu'elle procède ou est forcée de procéder à la dilatation progressive d'un canal sphinctérien. L'anus n'agit pas autrement dans la défécation ; c'est l'orifice externe qui se dilate le premier, et l'orifice interne suit l'exemple ; et dans la dernière phase de l'accouchement, lorsque le plancher périnéal est distendu à l'extrême et bombe sous la poussée de la tête fœtale, on voit béer largement l'orifice externe de l'anus, alors qu'au centre de la muqueuse étalée, l'orifice interne demeure fermé ou à peine entr'ouvert. Le même phénomène s'observe lorsqu'on examine soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, un phimosis et qu'on essaye de se rendre compte de sa dilatabilité. Le gland joue ici, vis-à-vis du prépuce, un rôle analogue à celui de l'œuf sur le segment inférieur de l'utérus. Comme le col, la partie saillante du prépuce forme un canal avec ses deux orifices : l'externe, facilement dilatable, va s'élargissant par traction rétrograde et étale, en la renversant, sa muqueuse sur la tête du gland; l'interne, punctiforme, s'applique sur le gland et a tendance à se rétrécir à mesure que, sous

la traction, son bord s'amincit davantage ; c'est également cet orifice interne qui, s'il a été forcé, devient l'agent de l'étranglement dans le paraphimosis.

Toutes ces considérations permettent de conclure que c'est bien l'orifice interne du col utérin qui résiste le dernier, qui reste en arrière-garde, et sa résistance vaincue par la rupture qu'annonce l'hémorragie marque une étape importante dans la marche du travail, puisque celui-ci entre immédiatement après dans une phase d'activité beaucoup plus apparente.

Le second incident hémorragique, qui se produit de façon à peu près constante chez la primipare, apparaît lorsque la tête, descendue dans l'excavation, a complété sa rotation et fonce sur le périnée qu'elle commence à distendre. A ce moment, l'occiput est derrière la symphyse, écrasant l'urètre et propulsant devant lui le méat urinaire ; le front a balayé le rectum de son contenu, la vulve commence à s'écarter au moment des contractions expulsives. Il s'agit, pour la tête fœtale, de franchir l'anneau vulvo-vaginal qui, repoussé par elle, la coiffe, en diadème, à sa périphérie, de ce repli muqueux formé par les débris de l'hymen, par les caroncules myrtiformes. Ce repli, contenant du tissu cellulaire, des fibres élastiques et des fibres musculaires lisses, est, par sa structure même, doué d'une grande extensibilité, qui toutefois n'est pas illimitée. Surdistendu et repoussé de l'intérieur vers l'extérieur par la pression de la tête fœtale, soutenu dans sa résistance par le muscle constricteur du vagin qui le double et qui, pour la première fois, subit cette épreuve, l'anneau vulvo-vaginal se laisse forcer au prix de déchirures superficielles : une rosée sanglante vient se répandre brusquesent sur le cuir chevelu de la tête fœtale, au moment d'une contraction expulsive, ou plus exactement dès que cette contraction cesse. La nappe de sang, d'un sang foncé, veineux, peu considérable, ne tarde pas à s'arrêter, grâce à la progression de la tête et à la compression qu'elle entraîne. Mais son apparition brusque, qui se fait sous les yeux de l'observateur attentif et préveuu, en aval de la tête, ne laisse aucun doute sur son origine traumatique : c'est la muqueuse de l'anneau vulvo-vaginal qui a craqué. Cette barrière vaincue, la tête continue de progresser, et l'acouchement se termine, donnant lieu, suivant le cas, à une troisième hémorragie due à la déchirure de l'orifice vulvaire, accident qu'on n'est pas toujours sûr de pouvoir éviter malgré toutes les précautions d'usage, accident dont nous n'avons d'ailleurs pas à nous occuper.

Voilà donc deux incidents hémorragiques bien nets et bien distincts : le premier causé par la rupture du bord de l'orifice interne de ce sphincter, réduit à sa plus simple expression qu'il représente alors que l'effacement du col s'est effectué en totalité ; le second provoqué par la rupture de l'anneau vulvo-vaginal. Il y a lieu de les rapprocher, au point de vue de la biologie générale, d'une troisième hémorragie, traumatique également, celle qui se produisit longtemps auparavant, lors de la rupture de l'hymen au cours de la défloration.

La vie est une force aveugle et brutale : dans son besoin d'expansion, elle ne ménage pas plus le sang que la souffrance. L'organisme maternel est momentanément sacrifié à l'avenir du nouvel être dans l'intérêt supérieur de perpétuer l'espèce ; il en est de même dans la marche implacable des sociétés humaines vers la conquête de biens matériels ou moraux âprement convoités ; les grands phénomènes sociaux que sont les révolutions nous apparaissent comme des accouchements où la nouvelle forme qui veut éclore rencontre devant elle bien des obstacles : elle vient se heurter à des anneaux d'inertie, à des barrières de résistance, à des sphincters conservateurs, dont elle ne peut triompher bien souvent qu'au prix des plus sanglants efforts. Comme dans l'accouchement, il est impossible de savoir d'avance si cette nouvelle forme d'existence sociale sera viable ou non, si elle est normalement constituée ou si elle ne devra pas être rangée dans le cadre de la tératologie.

Conclusions. — 1° Deux incidents hémorragiques viennent jalonner la marche de l'accouchement normal chez la primipare.

2° Le premier est dû à la rupture brusque du mince anneau sphinctérien formé par le bord persistant de l'orifice interne cervical très peu dilaté. Une brusque et importante dilatation fait suite à cette hémorragie ordinairement peu abondante.

3° Le second correspond à la rupture de l'anneau vulvo-vaginal, qui peut s'effectuer sous les yeux de l'observateur. De minime importance comme quautité, il annonce que l'avant-dernière barrière est franchie, et que la dernière, l'orifice vulvaire, le sera bientôt.

PARALYSIE ARSÉNOBENZOLIQUE DE L'ACCOMMODATION

PAR

G. MILIAN et le Dr PÉRIN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis. Interne des hôpitaux de Paris.

Mme L. R..., vingt-sept ans, couturière, est entrée dans le service de M. Milian, le 26 mars 1920, pour accidents spécifiques apparus depuis un mois.

Elle présente une roséole maculeuse, pâle, généralisée, à gros éléments, des syphilides circinées sur la partie médiane du front, le menton, le bas de la joue droite. Plaques muqueuses sur la commissure labiale gauche, les amygdales, la grande lèvre droite et le pourtour anal. Adénopathie inguinale, épitrochléenne, cervicale, mastoïdienne. Pas de céphalée. Pas de chute des cheveux. Réflexes normaux.

Réaction de Wassermann + + +. L'accident primitif est passé inaperçu et on n'en retrouve pas la trace. Le mari, malade, est depuis quatre mois en traitement à l'hôpital Saint-Louis.

La malade est mise immédiatement au traitement arsenical. Elle reçoit, du 26 mars au 21 mai, neuf injections de novarsénobenzol à raison d'une par semaine aux doses progressivement croissantes de 15, 30, 45, 45, 60, 75, 90, 90, 90 centigrammes. Malgré ce traitement, la réaction de Wassermann, le 29 mai 1920, reste positive (+ + +). La malade est mise à l'huile grise, et l'on recommence du 23 juillet au 1er octobre 1920 une *seconde série de novarsénobenzol* aux doses de 30, 45, 60, 45, 60, 75, 75, 80, 75, 80, associée à un traitement de pilules de Dupuytren prises à raison de deux par jour pendant un mois. Cette série est moins bien supportée que la première. La troisième injection (60 cent.) est suivie de vomissements. La quatrième (45 cent.) est suivie d'état nauséeux accompagné de diarrhée pendant deux jours. On continue néanmoins le traitement en associant l'adrénaline aux trois dernières injections, et la cure arsenicale peut être terminée sans encombre. Après la dixième injection, le 1er octobre, la réaction de Wassermann est partiellement positive (+). La malade est mise au repos, et une nouvelle réaction de Wassermann pratiquée le 31 décembre est négative (0).

Une *troisième série de novarsénobenzol* est commencée le 7 janvier 1921 aux doses de 30, 30, 45, 60 centigrammes. Cette dernière injection, pratiquée le 4 février, est suivie de crise nitritoïde avec *troubles visuels très accusés*. Le 5 février, la malade vient en disant que sa vue a baissé de telle sorte qu'elle a eu peine à se conduire pour se rendre à l'hôpital. Cependant elle lit assez distinctement et arrive à déchiffrer sur un bon d'hôpital : « vu par le Directeur ». Elle a été également prise après son injection de vomissements bilieux abondants et elle a dû prendre en ingestion un milligramme et demi d'adrénaline.

Le 11 février, *nouvelle injection de* 60 *centigrammes* de novarsénobenzol, pratiquée dans le service avec adrénaline à titre préventif : un milligramme et demi, moitié intramusculaire, moitié sous-cutanée, et XXX gouttes *per os*. Pas de leuco-réaction, ni de tremblement. L'injection de novarsénobenzol est faite à la dilution d'un centigramme pour deux centimètres cubes. Pas d'incidents, sauf un léger malaise et nausées sans vomissements. Dans la soirée, céphalée et vomissements, moins abondants que la dernière fois.

Le 12 février, la malade est envoyée à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le Dr Morax. *L'examen oculaire* donne les résultats suivants : *léger œdème conjonctival avec hyperémie* (due, porte la note, à une intoxication ou à une intolérance arsenicale). *Fond de l'œil normal, myopie de* 3 *dioptries œil droit*, 3,50 *dioptries œil gauche, due à un spasme accommodatif.*

De plus, les urines présentaient à cette date une quantité considérable d'*albumine*.

Le 16 février, la malade, revue par M. Morax, ne présentait plus aucun signe d'intoxication et le spasme accommodatif avait cessé complètement. De plus, l'examen des urines montrait l'absence d'albumine.

Le 18 *février, nouvelle injection* de 60 centigrammes de novarsénobenzol pratiquée exactement dans les mêmes conditions, sauf deux à trois gouttes d'adrénaline dans la solution. Aucun incident pendant ni après l'injection. Les urines, recueillies avant et après l'injection, ne présentent à aucun moment de la journée trace d'albumine. Dans l'après-midi, nausées et vomissements. Température : 38°,2. Aucun trouble visuel. Le lendemain 19 février, la malade accuse de nouveau des troubles de la vue et une sensation de brouillard devant les yeux. La température est 37°,7. Les nausées et les vomissements ont disparu. Par contre, les urines contiennent une quantité notable d'albumine dépassant 3 grammes au tube d'Esbach. Le 20 février, leur quantité est de 500 grammes environ dans les vingt-quatre heures, et le dosage de l'albumine donne 3 grammes au tube d'Esbach. Leur examen cytologique montre la présence de rares cylindres granuleux, avec des hématies et de rares leucocytes.

Le 21 février, l'albuminurie est descendue à 25 centigrammes. Le 22 février, elle a disparu.

Le 25 *février, injection de* 60 *centigrammes* de novarsénobenzol dans les mêmes conditions. Les urines, recueillies avant l'injection, contiennent des traces d'albumine. La tension artérielle avant l'injection est 16 Mx, 10 Mn, mesurée au Pachon.

Aussitôt après l'injection, elle marque : 17 Mx, 8 Mn. Deux minutes après l'injection, 15 Mx, 7 Mn.

L'injection est bien supportée. Léger malaise dans l'après-midi. La température est de 38°,4 à 15 heures. *Il ne se produit pas de troubles visuels. Les urines recueillies de deux heures en deux heures ne montrent pas trace d'albumine.*

Le 4 *mars, injection de* 60 *centigrammes* de novarsénobenzol. Mêmes conditions. Même réaction. La température est 38°,1 à 15 heures. Les urines, recueillies de deux heures en deux heures, présentent à 16 heures seulement des traces d'albumine.

Quelques nausées et un vomissement dans la soirée.

Le 5 mars, on ne trouve plus trace d'albumine dans les urines. Aucun trouble visuel ne s'est produit.

Le 10 mars, nouvelle injection de 60 centigrammes de novarsénobenzol, cette fois *sans adrénaline*. Bien supportée sur le moment, elle est suivie, après deux heures, de céphalée, frissons et nausées. On fait prendre à la malade XXX gouttes d'adrénaline *per os*. La température à 15 heures est 38°,4. Les urines, recueillies de deux heures en deux heures, ne contiennent pas d'albumine. Le lendemain, 11 mars, le malaise a disparu, mais les urines contiennent des traces d'albumine indosables et la malade accuse un très léger brouillard devant les yeux.

Le 19 *mars, injection de* 65 *centigrammes de novarsénobenzol* avec XXX gouttes d'adrénaline *per os* à titre préventif et un milligramme et demi sous-cutanée. La réaction est presque nulle. La température ne dépasse

pas 38° à 17 heures. Les urines ne contiennent pas d'albumine dans la journée. Néanmoins, vers 17 heures, des traces d'albumine sont de nouveau décelées et la malade accuse de la céphalée et présente un vomissement.

Elle est mise au repos pendant trois semaines et doit, après cette date, revenir dans le service.

***

En résumé, voici une femme syphilitique qui devient intolérante à la troisième série d'injections de novarsénobenzol. Son intolérance se manifeste par l'apparition à chaque injection de crises nitritoïdes plus ou moins violentes, et accompagnées et suivies durant vingt-quatre ou quarante-huit heures de deux symptômes curieux : d'une *albuminurie* massive d'une part et de phénomènes oculaires d'autre part, caractérisés par une *myopie* passagère de 3 dioptries pour l'œil droit et de 3 dioptries et demie pour l'œil gauche.

La vaso-dilatation des glomérules du rein, comparable à la vaso-dilatation du visage, explique l'albuminurie passagère. Nous n'insisterons pas sur ce point.

Au contraire, les phénomènes oculaires méritent de nous arrêter : au premier abord, on pouvait croire qu'il s'agissait de phénomènes de névrite optique comparables à ceux produits par l'atoxyl. La malade se plaignait, en effet, « de ne plus voir clair, d'avoir des brouillards devant les yeux au point d'être très gênée pour se conduire ». Il était facile de se convaincre qu'il n'en était rien, car la malade pouvait lire les fines lettres du journal, à condition d'être assez près. Les troubles en étaient d'ailleurs intermittents, prouvant qu'il y avait non pas des phénomènes toxiques vrais, mais des phénomènes spasmodiques transitoires.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué par le Dr Morax, dont on connaît la compétence particulière, montra d'ailleurs l'intégrité du fond de l'œil et la production passagère d'une myopie bilatérale.

Cette myopie toxique passagère est réellement intéressante à souligner : la myopie est produite par l'augmentation de la courbure du cristallin qui devient plus bombé, plus convexe. Cette modification de forme est sous la dépendance des muscles ciliaires, muscles à fibres lisses innervés par le moteur oculaire commun et le sympathique.

Conformément à ce qui se passe dans tous les cas d'intoxication par le novarsénobenzol, poison du sympathique, il est vraisemblable que c'est ce nerf qui est touché par le poison, puisque la crise congestive, puisque l'hyperémie et l'œdème conjonctival signalés par l'ophtalmologiste relèvent forcément de ce nerf.

Or Morat et Doyon ont établi par des expériences sur le chat, le chien et le lapin : 1° que la section du sympathique amène une exagération légère de la courbure du cristallin ; 2° que son excitation, au contraire, détermine une diminution de cette courbure (*C. R. Ac. des sciences*, 1891).

Il est compréhensible que l'altération passagère du sympathique, équivalente à la section, amène l'augmentation de courbure du cristallin et consécutivement la myopie.

Ces phénomènes, révélés ici par leur particulière intensité, ne sont vraisemblablement pas exceptionnels. Ils mériteraient d'être recherchés d'une manière systématique avec l'aide d'un ophtalmologiste chez les patients injectés à l'arsénobenzol et, rentrant dans la catégorie des petits accidents toxiques, spécifiques de l'intoxication arsénobenzolique, pourraient servir à déceler l'intolérance.

Il ne faudrait pas croire que des faits de ce genre, si curieux qu'ils paraissent, soient isolés dans la pathologie. La toxine diphtérique est capable de produire des phénomènes toxiques électifs sur l'appareil de l'accommodation, mais au lieu d'amener une myopie passagère, elle amène une presbytie également passagère, mais d'une durée plus longue. Poulard l'a indiqué récemment en montrant combien l'interprétation classique des phénomènes oculaires observés en cette circonstance était fausse : il ne s'agit pas, comme disent les classiques, d'un signe d'Argyll-Robertson inverse, mais d'une *presbytie* passagère qu'on corrige par un verre convexe de 3 dioptries. Il est intéressant de noter que le chiffre de 3 dioptries indiqué par Poulard pour corriger cette presbytie diphtérique est le même que celui qui a mesuré la myopie de notre malade. Poulard, dans ce même article, fait remarquer (1) que la diphtérie n'est pas seule à produire ces paralysies de l'accommodation. L'*encéphalite léthargique* peut le faire également, mais en s'adjoignant quelques troubles pupillaires. La *syphilis* est également susceptible de les produire mais, en général, elle ne touche les yeux qu'isolément : l'œil gauche seul ou l'œil droit est paralysé et en général il y a participation de l'iris et d'autres nerfs moteurs du globe. Ces constatations nous permettent de penser que la syphilis, et par suite la réaction d'Herxheimer, ne peut être invoquée dans le cas que nous rapportons, et qu'il s'agit de phénomènes toxiques d'ordre arsenical, cela malgré la tolérance progressive relative à laquelle était arrivé le sujet.

(1) POULARD, Paralysie diphtérique de l'accommodation (*Paris médical*, 16 juillet 1921, p. 57).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 octobre 1921.

L'anémie cancéreuse. — MM. A. ROBIN et BOURNIGAULT exposent que les cancéreux sont plus ou moins anémiques. Or, pour eux, cette anémie est causée par la déminéralisation ferrugineuse du sang et surtout de la réserve en fer des tissus. Le fer désintégré se retrouve en effet dans l'urine en une proportion double qu'à l'état normal. L'anémie est donc due à une insuffisance de la réparation globulaire par pénurie des réserves dans lesquelles les hématies détruites puisent l'élément fondamental de leur reconstitution. Cette carence ferrugineuse justifie l'emploi du protocarbonate de fer dans les cancers non saignants et du perchlorure de fer dans les cancers hémorragiques, comme traitement non du cancer lui-même, mais de l'anémie qui en est la conséquence, et qui dans plusieurs cas a été améliorée, au moins temporairement, par cette médication.

Rapport sur le service de l'hygiène de l'enfance. — M. MARFAN rappelle que l'an passé, devant l'insuffisance des documents départementaux envoyés à l'Académie, celle-ci décida qu'aucun rapport ne serait fait et qu'aucune récompense ne serait accordée. Ce vœu fut transmis au ministre. Cette année, le nombre des départements qui ont envoyé des documents sur l'hygiène de l'enfance est très peu élevé encore ; l'auteur estime qu'il n'y a pas lieu de faire de rapport, mais il pense qu'il est possible de distribuer des récompenses à ceux qui ont montré l'intérêt qu'ils portent à l'hygiène infantile.

Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — M. JONNESCO, de Bucarest, rapporte un nouveau cas de traitement de l'angine de poitrine par la résection du sympathique cervico-thoracique. L'amélioration s'est accentuée de plus en plus. Les sensations douloureuses ont disparu, la respiration est redevenue normale. Le malade, très satisfait de cette intervention, a repris son existence normale. L'auteur insiste sur ce résultat obtenu dans un cas très grave où la vie était devenue impossible.

Le shock post partum. — M. PAUL GUÉNIOT rappelle que ce shock, signalé par Wallich, est rare et peu connu. Il en rapporte un cas. Et il pense que cet état de shock peut être attribué, dans son observation, à une meurtrissure, une attrition d'un fibro-myôme sous-muqueux bas situé et que la théorie pathogénique de MM. Pierre Delbet et Quénu, d'après laquelle un bon nombre de cas de shock traumatique ou post-opératoire sont attribuables à une intoxication engendrée par la résorption de produits albuminoïdes mis en liberté par l'écrasement des tissus, est applicable au shock *post partum*.

Sur l'asthme hydatique. — MM. LOUIS RÉNON et ANDRÉ JACQUELIN viennent d'observer un fait qui permet de poser la question de l'asthme hydatique. Un homme, pris à trente-huit ans de crises typiques d'asthme, est opéré deux ans plus tard d'un kyste hydatique du foie. Les crises d'asthme cessent pour ne reparaître qu'atténuées. Le malade, dix-huit ans après son opération, est atteint d'une éruption artificielle eczématiforme. Les examens de laboratoire révèlent de nombreux éosinophiles dans les crachats et dans le sang, qui en contient 16 p. 100. La réaction de fixation de l'échinococcose et la recherche des parasites intestinaux restent négatives. Il existe 11 p. 100 d'éosinophiles au niveau du placard d'eczéma. Une cuti-réaction et une sous-cuti-réaction, faites avec du liquide hydatique, ne provoquent point de crise d'asthme et n'amènent aucune réaction locale ou générale.

Dans ce cas, en faveur de l'asthme hydatique, on peut invoquer le début tardif de la première crise à l'âge de trente-huit ans, la coïncidence de l'asthme et du kyste hydatique du foie, l'influence de l'ablation du kyste sur la cessation et la diminution des crises. Contre cette opinion, il faut tenir compte de la réaction de fixation négative et de l'impossibilité de reproduire la crise d'asthme par la cuti et la sous-cuti-réaction hydatique. La persistance d'une éosinophilie sanguine considérable (14 à 16 p. 100) mérite aussi d'être relevée dans cette observation, sans pouvoir résoudre le problème de l'existence de cette nouvelle variété d'asthme.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 octobre 1921.

Un cas de péritonite tuberculeuse guérie par quatre mois de cure héliothérapique à l'hospice d'Ivry. — M. P. ARMAND-DELILLE présente une jeune femme de vingt-sept ans qui, malgré trois laparotomies successives pour tuberculose péritonéale était arrivée à un état de cachexie profonde. Elle a été guérie par une cure de grands bains de soleil qui ont pu être pratiqués à l'hospice d'Ivry grâce à l'été exceptionnel que nous avons eu. L'ascite ne s'est pas reproduite, la température est normale et la malade, qui est très pigmentée, a engraissé de 10 kilogrammes.

M. COMBY insiste sur la curabilité médicale de la péritonite tuberculeuse.

M. P.-E. WEIL. — L'indication de l'héliothérapie doit être élargie et étendue à toutes les formes, même granuliques, de la péritonite tuberculeuse.

Otites et suppurations du rocher chez le nourrisson. — M. MAURICE RENAUD, recherchant pendant la maladie les suppurations de l'oreille qui, aux autopsies, lui étaient apparues comme la cause directe de la mort, a pu les mettre en évidence avec une extrême fréquence, en se basant non seulement sur l'examen du tympan, mais surtout en constatant la présence du pus par ponction exploratrice du tympan.

Certaines de ces otites ont une allure fort aiguë et paraissent manifestement primitives, marchant de pair avec une inflammation du naso-pharynx. La plupart ont une allure subaiguë, lente, entrecoupée de poussées dont l'une finit par être terminale. Elles donnent peu de signes locaux, aboutissent rarement à la perforation spontanée du tympan et passent inévitablement inaperçues si elles ne sont pas recherchées systématiquement.

On ne voit jamais mourir d'enfants dont les otites aient guéri, et d'autre part la guérison des otites est suivie de la disparition de tous les accidents.

M. HALLÉ. — Il y a fréquemment chez le nourrisson infection superficielle de la muqueuse de la caisse par propagation d'une naso-pharyngite, mais les lésions osseuses et étendues du rocher sont rares. Outre ce désaccord portant sur les lésions anatomiques, M. HALLÉ, ainsi que M. GUINON, ne suivent pas l'auteur lorsqu'il attribue l'athrepsie à des lésions otitiques.

Bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire complète d'origine traumatique. — MM. CH. LAUBRY, S. BLOCH et JEAN MEYER. — Une jeune fille de vingt ans, en parfaite santé apparente, ayant eu jusque-là un pouls de rythme normal, présente subitement, à la suite d'un

violent traumatisme thoracique (choc d'un timon de voiture sous le sein gauche), une bradycardie à 40 qui s'installe en quelques heures au milieu d'un cortège de palpitations.

Pendant les mois suivants, le moindre effort provoquait une accélération désordonnée du pouls, dont la malade se rendait parfaitement compte, car elle percevait tous les battements de son cœur. Mais, au repos, le rythme était inaltérable à 40. Depuis lors, les efforts ne provoquent plus qu'une légère accélération, le pouls restant lent au repos, et des exercices assez violents sont possibles.

L'examen objectif du cœur et du pouls et l'auscultation jugulaire suffisent pour porter le diagnostic de dissociation auriculo-ventriculaire complète, que confirment nettement les tracés jugulaires, l'électrocardiogramme et la radioscopie.

L'intérêt principal de cette observation réside dans l'étiologie de l'affection. En dehors de toute maladie infectieuse aiguë, on ne pourrait guère discuter que la syphilis héréditaire ; mais l'absence d'antécédent pathologique héréditaire, collatéral ou personnel, l'absence de tout stigmate, permet de rejeter cette origine. Il ne peut s'agir que d'un pouls lent traumatique par lésion du faisceau de His, celle-ci relevant probablement d'une hémorragie dans l'épaisseur de la cloison. C'est, d'après l'avis des auteurs, un exemple unique d'une telle variété de dissociation.

En dehors de cette particularité, les auteurs en signalent d'autres, les unes d'ordre clinique, les autres d'ordre expérimental. Ce sont :

1° Le souffle systolique doux, perçu à la pointe, et qui est la marque même d'une absence de coordination auriculo-ventriculaire ;

2° Les systoles en écho, entendues à la région moyenne du cœur, qui trahissent la contraction de l'oreillette anormalement perçue au travers d'un myocarde en état de relâchement diastolique ;

3° Des salves d'extrasystoles qui surviennent à l'effort, sans pause compensatrice, extrasystoles interpolées, fréquentes au cours des dissociations complètes ;

4° La tachycardie relative à la suite de l'épreuve de l'atropine, malgré la persistance de la dissociation, qui semble indiquer l'intégrité des filets nerveux qui cheminent dans le faisceau de His.

M. Ribierre fait remarquer l'importance médicolégale des faits de ce genre dont nous ne possédions jusqu'alors aucune observation précise. Il rappelle certains faits anciens de syndrome de Stokes-Adams attribués à un traumatisme antérieur, et une autopsie rapportée par Thoinot de lésions du myocarde d'origine traumatique.

M. Laubry, répondant à une question posée par M. Josué sur l'état du cœur avant l'accident, rapporte le témoignage du médecin de la famille qui n'avait observé aucun phénomène cardiaque insolite avant le traumatisme.

Tension superficielle, dégradation des albuminoïdes et insuffisance hépatique. — M. Jean Troisier. — A l'état physiologique, les urines sont toujours dénivelées par rapport à l'eau distillée ; cet abaissement de la tension superficielle s'exagère considérablement pendant le jeûne, tandis que le taux des substances azotées non uréiques s'élève.

Les peptones dénivellent franchement en solution dans l'eau ou dans l'urine. Parmi les produits de la dégradation des protéines, un certain nombre d'acides aminés, en particulier la leucine, possèdent *in vitro* un pouvoir dénivelant remarquable.

Les uréides — dont le type est l'alloxane — dénivellent fortement en solution dans l'urine humaine, alors que leurs solutions aqueuses sont indifférentes.

Les protéides abaissent la tension superficielle, alors que leurs produits de transformation (bases puriques et pyrimidiques en particulier) ne le font pas ou même élèvent la tension superficielle.

Pendant la digestion peptonique, il se produit régulièrement, chez le chien, un abaissement de la tension superficielle du sang de la veine porte, alors que le sang périphérique n'est que peu ou pas dénivelé grâce à une action d'arrêt du foie sur les produits de la dégradation des albumines ingérées.

En clinique, on observe fréquemment chez les hépatiques une dénivellation des urines et même du sang lors de la digestion peptonique, le foie ne paraissant pas retenir suffisamment les produits dénivelants de la dislocation protéique. On trouve néanmoins des dénivellations digestives chez des sujets dont les fonctions hépatiques ne paraissent guère troublées. Il faut tenir compte simultanément de l'action du foie, de l'utilisation des dérivés protéiques par les tissus et de la désassimilation azotée.

Paul Jacquet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 octobre 1921.

Péricardotomie dans les péricardites avec épanchement. — M. Rouvillois a observé un cas analogue à celui qu'a rapporté M. Sieur dans la précédente séance. En présence d'accidents graves de compression cardiaque dus à une péricardite tuberculeuse, il a évacué par péricardotomie un litre de liquide séro-hématique, puis il a refermé la paroi, sans refermer le péricarde lui-même. A noter dans les suites une poussée ganglionnaire au niveau du cou, puis l'évolution d'une pleurésie et d'une péritonite tuberculeuses. Finalement, le malade a bien guéri.

M. Hallopeau est intervenu de la même façon dans un cas de péricardite rhumatismale avec accidents graves. L'opération, pratiquée après deux ponctions blanches qui avaient fait croire à un épanchement cloisonné, a montré qu'il s'agissait en réalité d'un début de symphyse avec dilatation. M. Hallopeau n'a donc fait qu'une cardiolyse qui a eu le plus heureux résultat.

Arthrotomie transversale trans-rotulienne pour arthrite suppurée du genou. — M. Miginiac, de Toulouse, a pu, par ce procédé, ouvrir très largement l'articulation, l'assécher, la débarrasser de ses fausses membranes, la laver à l'éther et la refermer. Au dixième jour, le blessé marchait ; le résultat fonctionnel est excellent.

M. Alglave, rapporteur, insiste de nouveau sur le jour considérable de la voie trans-rotulienne et sur la manière parfaite dont le genou est reconstitué après cerclage de la rotule et suture des ailerons.

M. Okinczyc s'est contenté plusieurs fois, pour le traitement d'arthrites suppurées, d'une ponction au bistouri suivie de lavage antiseptique au moyen d'une sonde de Nélaton. Il apporte 5 observations à l'appui.

MM. Mouchet, Lapointe, Anselme Schwartz pensent que la voie trans-rotulienne doit être réservée aux cas où il faut avoir un large accès sur des lésions articulaires osseuses aseptiques; mais qu'il est contre-indiqué de scier la rotule en milieu septique.

M. Pierre Duval partage cette opinion ; il a dû enlever de nombreuses rotules dans un hôpital où, pendant la guerre, on avait traité les arthrites du genou par la voie trans-rotulienne.

M. Quénu. — Il y a tous les degrés de septicité dans les arthrites purulentes du genou ; il faut proportionner

l'opération au degré de septicité contrôlé par l'examen bactériologique.

Retour immédiat de la motilité après libération du nerf radial. — M. Wiart rapporte une observation de M. Courty, de Lille, ayant trait à une paralysie radiale consécutive à une fracture de l'humérus par balle. Le nerf fut simplement libéré du tissu fibreux qui l'entourait. Dès le réveil, le blessé retrouvait les mouvements d'élévation de la main. Un retour aussi rapide est rare ; M. Wiart n'en a trouvé que trois observations pour le nerf radial

M. Auvray a observé un fait analogue pour le nerf sciatique poplité externe.

Ablation d'une tumeur volumineuse, de nature indéterminée, de la région cervico-médiastinale gauche. — MM. Costantini et Dubouché (d'Alger), pour extirper une tumeur solide, ont dû désarticuler la clavicule à son extrémité interne et la luxer en bas, lier la veine jugulaire interne et le tronc veineux brachio-céphalique gauche, l'artère sous-clavière gauche en dedans des scalènes, la vertébrale gauche. Enfin le dôme pleural a été largement déchiré et il s'est produit un pneumothorax ; malgré tous ces incidents, le blessé a parfaitement guéri.

M. Pierre Duval, rapporteur, profite de cette observation pour envisager successivement :

1° Les voies d'accès sur la région cervico-médiastinale ;

2° La ligature de la sous-clavière en dedans des scalènes ; à ce propos, il se demande pourquoi l'auteur, en présence d'une simple fissure du vaisseau, n'a pas tenté une suture ;

3° La physiologie pathologique du pneumothorax chirurgical accidentel. Il arrive à cette conclusion que le grand pneumothorax, total, complet, est inoffensif. Seul est dangereux le pneumothorax consécutif à une déchirure de dimensions moyennes dans laquelle le poumon vient danser et se prolaber ; il pense que les accidents sont dus à des réflexes d'origine pleurale et que le moyen de les éviter, c'est de repousser le poumon contre le rachis, de l'aplatir en collapsus complet.

Sur les amputations du pied (discussion à propos d'une présentation de malade). — M. Quénu croit que le Lisfranc et le Syme sont de bonnes opérations, mais qu'il ne faut pas condamner les opérations intermédiaires. Le Chopart bien fait, avec un large lambeau plantaire et une tibio-tarsienne non enraidie, sont de bonnes opérations. Le Pirogoff et ses dérivés ont l'avantage de permettre la marche sur la peau plantaire du talon, épaisse et indolore. La sous-astragalienne donne un beau résultat immédiat, mais fournit un mauvais appui sur une surface irrégulière où il se forme des durillons, et il faut soulager l'appui par un appareil à tuteurs.

M. Dujarier reproche au Chopart et à la sous-astragalienne d'être difficiles à appareiller, et de fournir un assez fort déchet de mauvais résultats. Le Lisfranc et le Syme sont excellents et donnent des résultats constants ; il n'a pas l'expérience suffisante des opérations de Pirogoff et de Ricard.

Jean Madier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 octobre 1921.

Action des extraits de rein sur le pneumogastrique. — M. Roger a pu extraire du rein normal une substance ayant la propriété d'exciter les terminaisons cardiaques des nerfs pneumogastriques. Injectée dans les veines d'un lapin ou d'un chien, elle provoque une chute brusque de la pression, suivie d'une longue série de systoles lentes et d'une grande amplitude.

Dans certains cas, une dose un peu forte est capable de provoquer une syncope mortelle.

La section du pneumogastrique ne modifie pas les résultats.

L'injection d'atropine empêche l'action de la vagotonie rénale, démontrant ainsi que l'effet se porte sur les terminaisons du nerf pneumogastrique. On peut donc dire que le rein renferme une substance qui est pour le pneumogastrique ce que l'adrénaline est pour le sympathique.

La réaction du benjoin colloïdal dans les méningites des maladies infectieuses : rubéole et oreillons. — M. René Bénard a étudié la réaction du benjoin colloïdal dans les cas de syndromes méningés survenus dans deux catégories de maladies infectieuses : la rubéole et les oreillons.

La méningite rubéolique n'est pas signalée par les classiques. L'auteur en a observé 13 cas. Dans les 12 premiers, la réaction fut négative. Dans le dernier, méningo-myélite ascendante aiguë, à type Landry, évoluant en trois jours, la réaction fut positive. Le malade était un hérédo-syphilitique.

La méningite ourlienne est bien connue. Dans 12 cas de réactions méningées d'intensités diverses, la réaction fut toujours négative.

Ces faits, s'ajoutant à ceux qui ont déjà été publiés, témoignent de la valeur de cette réaction pour le diagnostic de la syphilis nerveuse.

Valeur comparée de la réaction du benjoin colloïdal. — M. H. Rabeau a étudié cette réaction depuis une année dans le laboratoire de M. Ravaut.

Jamais il n'a observé de réaction du benjoin positive en dehors de la syphilis. Dans l'ensemble, la réaction s'est montrée parallèle à celle de Wassermann; quelques discordances ont été fournies par des liquides provenant de syphilis jeunes ou fortement traitées qui ont donné un benjoin négatif avec un Wassermann faiblement positif.

Bien supérieure à la réaction de l'or colloïdal, elle est plus simple que le Wassermann.

Variations de la formule leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses immédiates. — MM. Tinel et Santenoise signalent un phénomène curieux, c'est la provocation par le réflexe oculo-cardiaque d'une leucopénie périphérique considérable avec inversion de la formule leucocytaire. Cette leucopénie éphémère disparaît avec le ralentissement du pouls, dès que cesse la compression oculaire.

Ce phénomène est explicable par un mécanisme vaso-moteur. La vaso-constriction produite par le chlorure d'éthyle ou l'excitation d'un nerf mixte amène dans le doigt refroidi ou dans le territoire nerveux une chute brusque des globules blancs avec réascension rapide.

La vaso-dilatation obtenue par l'air chaud ou une inhalation de nitrite d'amyle détermine une brusque augmentation du chiffre des globules blancs.

On peut donc se demander si les leucopénies de la vaso-constriction et du choc hémoclasique ne sont pas dues toutes deux à une réaction vaso-motrice périphérique.

Contribution à l'étude expérimentale et thérapeutique du coup de chaleur. — M. Charles Richet fils a essayé d'établir les lois de l'insolation et du coup de chaleur et a démontré que dans la mort par insolation ce sont les rayons thermiques qui tuaient seuls ; les animaux nouveau-nés sont très sensibles au coup de chaleur, mais les jeunes animaux sont plus résistants que les adultes. Le jeûne ou les hémorragies diminuent la résistance des sujets.

Enfin, si l'alcool, l'adrénaline, l'éther, la kola, la morphine n'ont aucune action nette dans un sens ou dans l'autre, la caféine et l'huile camphrée augmentent notablement la résistance des animaux chauffés ou insolés. Ces faits justifient l'usage systématique de ces médicaments chez les insolés.

V. Hutinel.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE GÉNÉRALE

TRAVAUX RÉCENTS DE CHIRURGIE INFANTILE ET D'ORTHOPÉDIE

PAR

le Dr Albert MOUCHET et le Dr Carle RŒDERER
Chef du service Assistant du service
de chirurgie infantile de l'hôpital Saint-Louis.

L'année 1921 n'a pas été marquée par des travaux sensationnels dans le domaine de la chirurgie infantile et de l'orthopédie.

Cependant un certain nombre de questions importantes ont été mises au point, principalement celles qui ont fait l'objet de rapports aux tout récents Congrès français de chirurgie et Congrès français d'orthopédie qui ont eu lieu à Strasbourg du 3 au 6 octobre. Nous voulons parler de la vaccination dans l'ostéomyélite, des résultats éloignés du traitement non sanglant des luxations congénitales de la hanche, des arthrodèses du pied, des arthroplasties dans les ankyloses du genou. Ces trois dernières questions étaient inscrites au Congrès d'orthopédie ; la première au Congrès de chirurgie.

Vaccinothérapie dans l'ostéomyélite. — Peu de choses nouvelles ont été dites sur ce sujet que nous avions abordé dans la revue de chirurgie infantile du 4 décembre 1920 (1). Mais un important rapport de Grégoire au *Congrès de chirurgie* (4 octobre 1921) met admirablement au point la question.

Nous avions conclu : « C'est surtout dans les ostéomyélites subaiguës et chroniques que le vaccin est efficace. » Grégoire, qui nous fait dire que nous admettons dans les seules formes chroniques (nous avions dit également les subaiguës) cette efficacité, pense que c'est dans les formes aiguës et subaiguës de l'ostéomyélite que la vaccinothérapie donne les résultats les plus incontestables et aussi les plus remarquables.

Il existe des *contre-indications* tirées de l'état du cœur (péricardite, symphyse, lésions orificielles) et de l'état du rein.

Le succès de la vaccinothérapie dépend, dans la grande majorité des cas, de l'état d'intégrité du tissu osseux. Il est donc préférable de commencer le traitement aussi près que possible du début des accidents.

L'existence d'abcès n'est pas une contre-indication, pas davantage les décollements épiphysaires. L'élévation de la température n'est une contre-indication que si l'état général est profondément atteint.

Les modifications de l'état général sont les premières à se produire après la vaccination ; les modifications de l'état local surviennent plus lentement.

S'il y a des cas qui guérissent par le vaccin seul, ou associé à quelques interventions insignifiantes, ponction ou mieux incision d'abcès, il y a des cas qu'il faut trépaner et dans lesquels le vaccin ne devient plus qu'un adjuvant. Le chirurgien est le seul juge de la conduite à tenir, c'est lui qui doit conserver la direction du traitement.

Les conclusions de Grégoire ont été approuvées par la grande majorité des chirurgiens qui ont pris la parole après son rapport. Bérard, Mouchet, de Fourmestraux se sont bien trouvés de la vaccination : Frœlich et Hallopeau sont moins enthousiastes.

Luxation congénitale de la hanche. — La luxation congénitale de la hanche a été, dans le cours de l'année, l'objet de nombreux et intéressants travaux.

Papin (dans sa thèse de Bordeaux) préconisait pour la réduction un procédé de douceur, celui du professeur Denucé : une pression sur le genou tenu en flexion force sur la capsule et facilite la rentrée de la tête ; lors du deuxième temps, mouvement d'abduction de la cuisse.

M. Anis, d'Angers (2), recommande la méthode de Le Damany.

C'est à l'apologie de cette méthode que conclut principalement une communication de Trèves au Congrès d'orthopédie, qui, opposant des cas traités par ce moyen et par les trois appareils plâtrés classiques, relève une différence notable de résultats parfaits chez les malades soignés avec l'appareil de Le Damany qu'il a lui même modifié.

Le principal intérêt, on le sait, de cette méthode de Le Damany consiste dans la recherche de la correction de l'antéposition de la tête et du col. Dans les cas où cette antéposition est très marquée, on peut être amené à faire une ostéotomie, afin de faire tourner le fragment inférieur du fémur du nombre de degrés suffisant pour que le genou soit dirigé en avant tandis que la tête continue à appuyer dans le fond du cotyle. Plus simplement, M. Frœlich (3) conseille une ostéoclasie faite pendant le port du plâtre en deuxième position et sur le bord de celui-ci préalablement sectionné au genou. Le haut du fémur demeurant en rotation interne, on porte prudemment la jambe en rotation externe. On replâtre un mois, dans cette attitude nouvelle, afin de laisser à la fracture sus-condylienne correctrice le temps de se réparer.

Très importantes furent les discussions du troisième Congrès français d'orthopédie sur les résultats éloignés du traitement non opératoire de la luxation congénitale de la hanche.

Déjà, l'évolution anatomique de la hanche après la réduction avait été étudiée, en septembre dernier, par MM. Broca et Majnoni d'Intignano (4). Ces auteurs avaient conclu ainsi : « Malgré que la règle soit une amélioration progressive très nette de la forme sous l'influence de la fonction rectifiée, il persiste presque toujours une déformation osseuse dont la radiographie permet de préciser l'aspect. La déformation dominante est le col court, en varus. »

(1) *Paris médical*, décembre 1920, p. 425.

(2) Résultats du traitement de la luxation congénitale, *Th. doct. Paris*, 1920.

(3) *Revue d'orthopédie*, mai 1921.

(4) *Revue d'orthopédie*, sept. 1921.

Le Congrès n'examinait que les réductions datant de plus de dix ans. Le rapport de Frœlich (1), portant sur près de cent observations, montre que, dans 75 p. 100 des cas, le résultat s'est maintenu parfait. Nové-Josserand, dont la statistique porte sur 212 cas, annonce à peu près le même chiffre de réductions parfaites, soit 61 p. 100. Pour ce chirurgien, 25 p. 100 conservent une légère boiterie, tout en ayant bénéficié amplement du traitement. Estor donne le chiffre de 40 p. 100 de résultats excellents et indique que les cas moins favorables se rapportent à des sujets opérés plus âgés.

Frœlich, Nové-Josserand et Jouon (de Nantes) décrivent des phénomènes d'arthrite survenant dans les hanches luxées, six, huit, dix ans après la réduction. Frœlich les attribue à la tuberculose. De plus, il surviendrait aussi parfois des crises de douleurs transitoires à l'époque de la puberté.

A ce sujet, M. Ducroquet fait intervenir le résultat anatomique, pensant que ces hanches douloureuses sont des hanches médiocrement réduites, et la question même de la modalité du traitement entre alors en jeu. M. Ducroquet, en opposition avec M. Frœlich qui ne fait qu'un plâtre de quatre mois, prolonge longtemps le traitement plâtré, et pour lui les résultats imparfaits sont dus d'une part à la durée insuffisante des soins et d'autre part à l'absence de rotation interne à la fin de celui-ci.

Les résultats anatomiques sont l'objet des remarques suivantes : La cavité cotyloïde est parfois reconstituée intégralement (Frœlich, Gourdon). L'extrémité céphalique est plus souvent déformée ; déformations classiques et dues soit surtout au germe (Nové-Josserand), soit surtout à des phénomènes d'adaptation mécanique. Frœlich, Gourdon et Rœderer pensent que les hanches traumatisées fournissent souvent les plus grosses déformations et que les opérés jeunes donnent les restitutions les plus complètes.

Traitement opératoire des ankyloses du genou. — Cette question vient d'être lumineusement exposée par Tavernier (de Lyon) au troisième Congrès français d'orthopédie.

Il décrit surtout les opérations qui cherchent à redonner des mouvements à l'articulation enraidie, qui visent la cure radicale de l'ankylose (arthroplastie).

L'ostéoclasie employée pour redresser un genou n'est plus guère en honneur, bien qu'elle ait été réhabilitée cette année même par Vignard et Vincent dans la *Revue de chirurgie* (redressement progressif par étapes d'ankylose en flexion dépassant l'angle droit avec un minimum de raccourcissement, à la suite de tuberculose ancienne du genou).

C'est donc aux ostéotomies classiques qu'on aura recours pour les ankyloses osseuses du genou. Les sections arciformes à la Helferich sont recommandées par quelques chirurgiens.

Jusqu'en 1900, suivant le précepte d'Ollier, on recherchait l'ankylose du genou en bonne position. Murphy, le premier, en 1900, a tenté systématiquement de rendre la mobilité aux genoux ankylosés. Payr, Putti suivirent son exemple.

L'*interposition de tissus* est la base même de l'*arthroplastie*, mais le genou ne se prête pas très bien au prélèvement de lambeaux musculaires (vaste externe avec ou sans jumeau interne) ou de lambeaux aponévrotiques (soit plans fibreux péri-articulaires, soit fascia lata) ou graisseux.

On a utilisé aussi des greffes mortes [membrane amniotique conservée, vessie de porc chromée et conservée dans le chloroforme (Baer, de Baltimore].

L'interposition n'est peut-être pas indispensable ; Schepelmann fait une traction énergique (jusqu'à 15 kilos sur broche de Steinmann) qui maintient séparées les surfaces articulaires, et mobilise de très bonne heure.

Asepsie impeccable ; bande d'Esmarch inutile ; grande incision en V détachant la tubérosité antérieure du tibia ; libération du plan osseux au bistouri ; rupture de l'ankylose ; modelage avec une large gouge cintrée spéciale des surfaces osseuses ; creusement d'une gorge fémorale pour recevoir la rotule ; ablation complète de la capsule fibreuse, du cul-de-sac sous-tricipital ; respecter, si l'on peut, les ligaments latéraux : tels sont les différents temps de l'opération. Il reste à interposer entre les os un lambeau de muscle ou d'aponévrose, ou de la graisse, ou une membrane morte ; il faut l'interposer loin derrière les condyles fémoraux. On le suturera à un seul os, soit le tibia (Murphy), soit le fémur.

On devra veiller à pratiquer au besoin une interposition entre le fémur et la rotule, si celle-ci est soudée.

Enfin on procédera à l'allongement du tendon du quadriceps (après libération des attaches des vastes) par des sections en Z.

En raison de la nécessité de cet allongement du tendon rotulien, Putti a conseillé une incision cutanée en (à *convexité* supérieure encadrant la rotule, puis la libération du tendon des insertions latérales des vastes. On sectionne alors en Z le tendon rotulien et on l'allonge si besoin. On peut ainsi renverser la rotule en bas et découvrir l'ankylose qu'on traite comme dans la première technique.

Immobilisation en gouttière avec traction sur la jambe de 4 à 5 kilos pendant une quinzaine de jours. Puis massage, air chaud, mobilisation passive prudente ; mobilisation active surtout.

Murphy, Putti, Payr ont obtenu des guérisons en série avec une portion assez faible d'échecs, et ces échecs sont des réankyloses utiles et non des genoux ballants.

La *greffe articulaire*, pratiquée par Lexer, a donné des résultats satisfaisants dans des cas rares ; elle est aléatoire et *doit céder le pas à l'arthroplastie.*

L'arthroplastie est surtout indiquée dans les ankyloses anciennes *où le système musculaire n'est pas trop atteint, où la rotule est restée libre, où la tuber-*

(1) *Revue d'orthopédie*, novembre 1921.

culose n'est pas en cause. Il faut tenir compte de la situation sociale du malade ; un manouvrier, ayant surtout besoin d'un membre solide, n'est pas justiciable de l'arthroplastie comme un intellectuel ou une mondaine.

Rocher (de Bordeaux) et Kirmisson croient, avec Tavernier, que cette arthroplastie du genou à laquelle ils ont eu recours est une méthode d'avenir dont il y a lieu de se préoccuper.

Arthrodèses du pied. — Dans un très important rapport au troisième Congrès d'orthopédie, Ombrédanne envisage tous les moyens de fixation des pieds déséquilibrés : anastomoses tendineuses à peu près complètement abandonnées, transplantations tendineuses (sous-périostique, transosseuse) à garder à titre de procédé complémentaire, ténodèses ou fixations tendineuses de Codivilla, utiles seulement pour bloquer l'extension du pied et méritant d'être associées à l'arthrodèse convenable, enchevillements osseux à travers les interlignes articulaires (1).

Les deux types d'arthrodèse qui méritent d'être retenus, dit Ombrédanne, sont :

1° La *double arthrodèse* (*médio-tarsienne et sous-astragalienne*) (Ducroquet et Launay) ;

2° La *triple arthrodèse* ou *arthrodèse totale* (*tibio-tarsienne, sous-astragalienne, médio-tarsienne*).

Ces arthrodèses par *décortication* ne doivent pas être tentées avant l'âge de huit ou neuf ans, et deux ans au moins doivent s'être écoulés après l'établissement de la paralysie infantile pour qu'une intervention, quelle qu'elle soit, soit légitime.

La *double arthrodèse* bloque complètement le mouvement de torsion (varus-valgus). Elle laisse persister dans la tibio-tarsienne les mouvements de flexion et d'extension nécessaires à une marche correcte. Elle doit être complétée par des ténodèses ; en cas de varus, ténodèse du court péronier latéral en engageant le tendon de ce muscle coupé aussi haut que possible dans un tunnel creusé d'avant en arrière dans la malléole péronière ; en cas de valgus, on pratique la ténodèse du jambier antérieur et à la rigueur de l'extenseur commun des orteils.

La *triple arthrodèse* (tibio-tarsienne, médio-tarsienne, sous-astragalienne) n'a pas autant besoin d'être complétée par des ténodèses que la double arthrodèse (à la rigueur, ténodèse des court péronier latéral, extenseur commun, jambier antérieur, séparément ou simultanément).

L'appareil plâtré, inutile après la double arthrodèse, est ici presque indispensable (pendant quarante-cinq jours le pied à angle droit sur la jambe, à moins que le quadriceps crural soit paralysé, alors il faut obtenir un léger recurvatum du genou et mettre le pied en léger équinisme).

Pieds tombants. — Paralysie totale des moteurs du pied. La triple arthrodèse est seule avantageuse, à condition qu'il n'existe pas de troubles trophiques trop accentués et que le raccourcissement du membre ne soit pas trop considérable.

Pied creux talus. — Faire la tarsectomie dorsale transverse cunéiforme au niveau de la médio-tarsienne. Cette tarsectomie agit comme arthrodèse.

Puis faire la ténodèse transosseuse du tendon d'Achille ou bien, à travers le calcanéum foré transversalement, atteler en tension le couple jambier postérieur-court péronier latéral.

Pied varus équin par contracture (pied de guerre). — Double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne (Mouchet et Toupet, Cotte).

Une importante discussion a suivi la lecture du rapport d'Ombrédanne; la place nous est trop mesurée pour que nous l'exposions dans cette revue. Nous nous réservons de revenir sur ce point dans un des prochains numéros du journal.

Ostéochondrite déformante infantile de l'épiphyse fémorale supérieure (*coxa plana*). — Nous avons suffisamment insisté, dans notre revue de chirurgie infantile de l'an passé (2), sur cette affection pour n'avoir pas à y revenir cette année. Cependant des flots d'encre ont été depuis ce moment répandus sur la maladie de Perthes, la maladie de Legg-Calvé-Perthes, etc... Bornons-nous à signaler le fait que Calvé (de Berck) paraît bien avoir signalé le premier sous le nom de « pseudo-coxalgie », dans la thèse de Sourdat de 1908 sur la coxalgie, cette dystrophie osseuse qu'il préfère appeler maintenant, après Waldenström (de Stockholm) *coxa plana* ; c'est Legg (de Boston) qui a publié le premier travail d'ensemble en 1909 sur cette affection, que cette année même Calot a cherché à expliquer par une subluxation congénitale très larvée de la tête fémorale restée jusqu'ici méconnue.

Possible à distinguer de la coxalgie rien que par l'insignifiance des troubles fonctionnels, l'affection baptisée par Perthes est rendue évidente par la radiographie qui montre des lésions caractéristiques.

La clinique a permis à Frœlich, Mouchet, Delchef, Willems, de décrire la parenté de cette dystrophie osseuse avec la coxa vara et l'arthrite déformante de la hanche.

Tandis que Etienne Sorrel (de Berck) et, d'une façon générale, les auteurs français et belges tendent à admettre l'hypothèse d'une ostéite de croissance par infection atténuée, Vulliet (de Lausanne) et

(1) Voy. *Revue d'orthopédie*, novembre 1921.

(2) *Paris médical*, 10e année, n° 49, 4 déc. 1920, p. 427.
Consulter : FRŒLICH, *Paris médical*, 4 déc. 1920, p. 432.
CALVÉ, rapport de MOUCHET, *Bull. Soc. chir.*, 22 mars 1921, p. 386, et *Presse médicale*, 14 mai 1921, p. 383.
DELCHEF, *Journal de chirurgie belge*, 28e année, n° 4, avril 1921.
VULLIET, *Rev. méd. Suisse romande*, n° 7, juillet 1921.
MOUCHET et ILL, revue générale dans la *Revue d'orthopédie*, mars 1921, p. 101-117.
ET. SORREL, *Rev. d'orthopédie*, 1er janv. 1921, p. 1.
FEUTELAIS, *Rev. d'orthopédie*, 1er juillet 1921, p. 315.

les Allemands, les Autrichiens sont disposés à invoquer un rachitisme localisé (Fromme, Hass, Wagner), sans rejeter absolument l'influence du traumatisme [(Spitzy et Lorenz (de Vienne)].

Coxa vara congénitale. — Une observation clinique de Lepoutre (de Lille), accompagnée de radiographies, a permis à Albert Mouchet, dans un rapport à la Société de chirurgie (1), de reprendre cette question controversée et d'affirmer à nouveau l'existence des coxa vara congénitales. Ces coxa vara ne sont sans doute, comme l'a montré Drehmann et comme le prouve une belle observation récente de Mouchet publiée avec figures dans les bulletins de la Société de chirurgie, qu'un *degré atténué de l'absence congénitale de l'extrémité supérieure du fémur*. Jeanneney (de Bordeaux), après l'étude de monstres syméliens, explique la malformation par la conservation de l'attitude embryonnaire du membre et la persistance ou l'exagération de la disposition fœtale du col fémoral. Le garçon de cinq ans observé récemment par Mouchet présente une aplasie congénitale de l'extrémité supérieure du fémur.

Luxation congénitale de la rotule (complète et irréductible). — Mouchet a décrit avec son élève Durand (2), dans les cas de ce genre, l'emploi d'une technique opératoire qui leur a donné un brillant succès chez un jeune garçon atteint d'une grave malformation bilatérale fort gênante.

Le procédé, aussi simple qu'efficace, consiste dans une ostéotomie de la tubérosité antérieure du tibia avec libération de l'appareil rotulien.

Tubérosité et appareil rotulien sont alors passés dans une boutonnière faite à la capsule antérieure du genou.

La tubérosité antérieure du tibia est réimplantée par vissage sur la face interne du tibia ; fermeture de la brèche capsulaire sur la face externe du genou; suture de l'appareil rotulien à la boutonnière capsulaire antérieure.

Apophysite tibiale antérieure (la prétendue maladie de Schlatter) (3). — L'apophysite de croissance de la tubérosité antérieure du tibia, bien mal dénommée maladie de Schlatter puisqu'elle a été décrite en France par Giraldès, Marjolin avant Schlatter (de Zurich) et puisque Schlatter admet à tort une fracture qui n'existe généralement pas, est venue à l'ordre du jour de la Société de médecine de Paris à propos d'une communication de Barbarin, invoquant le traumatisme dans la genèse de cette affection et insistant sur la fréquence des décollements de l'apophyse.

Lance a montré la rareté du traumatisme et insisté sur l'erreur d'interprétation des radiographies faisant croire à l'existence d'une fracture qui, en réalité, n'existe pas (comparaison avec le côté opposé et preuve opératoire).

Mouchet, après étude approfondie de l'ossification de la tubérosité antérieure du tibia, est arrivé à cette conviction que le traumatisme ne joue guère qu'un rôle révélateur, que les radiographies ont besoin d'être interprétées, qu'elles présentent chez les adolescents normaux de grandes variations d'un côté à l'autre, que la fracture invoquée presque en même temps par Schlatter (de Zurich) et Osgood (de Boston) manque le plus souvent. Il s'agit d'une apophysite de croissance [ostéomyélite atténuée, ainsi que dit Frœlich (4), similitude avec les apophysites calcanéennes de croissance].

Des apophysites de croissance du même genre, déterminant une réaction hydarthrosique dans le genou, peuvent s'observer au niveau de la rotule, lorsqu'elle présente des points complémentaires anormaux d'ossification sur ses bords, surtout l'externe (5).

L'attention a été attirée par Laquerrière, Delapchier sur les *fractures des sésamoïdes* (l'interne presque uniquement) du *gros orteil*, fractures le plus souvent de cause indirecte, et Mouchet a présenté à la Société de chirurgie, en avril et en mai 1921, des faits de *sésamoïde interne bipartitum* des gros orteils simulant la fracture chez des sujets jeunes, en pleine poussée de croissance, venus consulter pour des douleurs vives au niveau de la face plantaire du gros orteil.

L'anomalie résultant de la présence des *septièmes côtes cervicales* paraît être beaucoup plus fréquente qu'on ne le supposait jusqu'ici, et des faits nombreux ont été publiés depuis un an, tant en France qu'à l'étranger. Une belle observation avec ablation de la côte gauche qui déterminait des troubles de compression des vaisseaux et des nerfs a été présentée à la Société de chirurgie par Bréchot (6). L'intérêt clinique de pareils faits est considérable ; on doit penser à la côte cervicale toutes les fois qu'on se trouve en présence de troubles de la sensibilité, de la motilité, de la réflectivité des membres supérieurs, en dehors d'une affection de la moelle ou des racines cervicales bien caractérisée. Il serait fâcheux de croire à une atrophie du type Aran-Duchenne, à une myélite, à un mal de Pott, toutes maladies dont le pronostic est peu encourageant. Ce sont les *côtes courtes qui donnent lieu le plus souvent à des troubles nerveux*.

(1) *Bull. et Mém. Soc. de chirurgie*, 29 juin 1921, p. 922-927.

(2) ALBERT MOUCHET et JACQUES DURAND, Traitement opératoire de la luxation complète et irréductible de la rotule (*Journal de chirurgie*, t. XVIII, n° 3, sept. 1921, p. 225-233).

(3) *Bull. et Mém. Société de médecine de Paris*, n° 2, 29 janvier 1921, p. 53 et n° 3, 11 février 1921, p. 60-64.

(4) FRŒLICH, Les apophysites de croissance (*Paris médical*, 4 déc. 1920). — PRUDENT, Th. Nancy, 1920.

(5) ALBERT MOUCHET, *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1919, p. 1215, et *Paris médical*, Leçon clinique à Saint-Louis, 9 avril 1921, p. 289. Reinbold, dès 1907, a signalé ces anomalies dans la *Revue médicale de la Suisse romande* et montré dans quel embarras elles pouvaient mettre un expert lorsqu'il les rencontrait chez un accidenté du travail.

(6) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 20 avril 1921, p. 515, rapport de MOUCHET. — Voy. aussi NATHAN, *Presse médicale*, n° 9, 29 janvier 1921, p. 86-87.

Mouchet a observé et publié, avec Mme Athanassio-Bénisty et Gayet (1), deux faits de côtes cervicales bilatérales chez de jeunes fillettes amenées par leurs parents pour une atrophie de l'éminence thénar.

De nombreux travaux intéressants ont paru sur les malformations du rachis cervical. Les malformations les plus accentuées donnent lieu au syndrome décrit presque simultanément en France par Klippel et Feil, en Italie par Bertolotti (2) sous le nom de syndrome de la *réduction numérique de la colonne vertébrale cervicale* : ce syndrome simule le mal de Pott sous-occipital. Les malformations les plus légères se traduisent par un *torticolis congénital* dont la cause habituelle est soit la présence d'une hémivertèbre supplémentaire, soit l'absence de la moitié d'une vertèbre normale (Mouchet, Lance).

La *sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire* donne lieu encore à un grand nombre de travaux. Japiot recommande le traitement de la sacralisation par les rayons X (3) ; il a eu des résultats encourageants, mais Olivier et Darbois (4) remarquent qu'il ne faut pas abuser de la sacralisation (cinquième lombaire ou première sacrée lombarisée) et souvent, symptômes douloureux attribuables à une autre affection, tel le cas de M. Mauclaire (5) où un mal de Pott de la troisième lombaire coïncidait avec une sacralisation.

Ostéite fibreuse kystique. — A la suite d'une communication de Lecène et Mouchet à la Société de chirurgie (6), une discussion s'est engagée d'où il résulte, après des présentations de Mouchet, que si l'opération (incision et curettage simple de la cavité kystique) hâte la consolidation des ostéites kystiques, elle n'est pas indispensable pour obtenir leur guérison, au moins dans les formes d'ostéite avec fracture. Ces formes peuvent se réparer spontanément.

Une thèse toute récente de Pierre Le Gac (7) met au point cette question des *kystes osseux essentiels*.

Siège métaphysaire, lésion élémentaire toujours identique (fonte d'une ostéite fibreuse), tels sont les caractères anatomiques des kystes essentiels, surtout fréquents à la période de croissance. Révélés par le traumatisme, qui peut rarement les créer, les kystes sont découverts par la radiographie qui montre : une tuméfaction ovoïde à contours nets, à expansion régulièrement centrifuge, avec intégrité du cartilage fertile. Leur évolution est habituellement favorable ; il se produit une condensation progressive lorsque que l'on a évacué le liquide qui paraît être le facteur inhibiteur principal à leur réparation. Le traumatisme réalise parfois cet heureux effet, il peut donc être révélateur, créateur, et curateur des kystes. Dans certaines formes désordonnées, on trouve histologiquement de nombreux myéloplaxes, éléments que l'on a tendance à considérer comme cellules réactionnelles et dont la présence ne suffit pas à faire le diagnostic de néoplasme.

La pathogénie reste ignorée. Les kystes doivent être considérés comme des ostéodystrophies.

Mal de Pott. — *L'opération d'Albee* dans le traitement du mal de Pott donne lieu à deux communications de Derscheid-Delcourt et Delchef (8), et de Delchef (9), qui confirment l'opinion de Leriche et Policard. L'absorption du transplant est un phénomène constant ; il n'y a jamais greffe ; la reconstitution se fait par réhabitation conjonctivo-vasculaire des canaux de Havers ; cette métaplasie est plus lente que la résorption. Le greffon évolue d'ailleurs différemment chez l'adulte et chez l'enfant ; ainsi, dans les deux premiers cas de Derscheid-Delcourt et Delchef (enfants de six ans et de cinq ans), l'auto-greffon après six mois avait disparu sans être suivi de néoformations osseuses ; le rôle de soutien n'avait donc été que transitoire.

Aussi bien les indications d'Albee semblent-elles devoir être de plus en plus limitées à l'adulte et les méthodes conservatrices ont fait leur preuve chez l'enfant, soit qu'on reste fidèle au plâtre, soit qu'on se prive de son concours (Trèves).

Les maladies de la colonne vertébrale à opposer au mal de Pott deviennent l'objet d'enquêtes plus nombreuses. M. Castelli (10) présente une étude de la dsondylite familiale qui est déformante, contrairement au rhumatisme, lequel ankylose droit. Pour Rossi (11), les spondylites traumatiques pourraient n'être qu'une des formes ankylosantes localisées du rhumatisme vertébral.

Deux cas de *tuberculose de l'ischion* sont présentés par Paul Meyer et Rœderer (12), dont l'un montre une destruction considérable contrastant avec les manifestations douloureuses réduites.

Un cas de *coxalgie double* ankylosée en adduction donne à M. Delchef (13) prétexte à discuter l'opération mobilisatrice.

Scoliose. — Le *traitement opératoire de la scoliose* revient en discussion à l'occasion de deux communications, l'une de Gaudier (de Lille) et Swinge-

(1) *Revue neurologique*, 28e année, 1921, no 6, p. 758 : Deux cas de côtes cervicales chez l'enfant se traduisant simplement par de l'atrophie de l'éminence thénar.

(2) BERTOLOTTI, *La Chir. degli organi di movimento*, oct. 1920, vol. IV, analysé dans la *Revue d'orthopédie*, mars 1921, p. 155. — ANDRÉ FEIL, Th. Paris, 1919. — DUBREUIL-CHAMBARDEL, *Presse médicale*, 4 mai 1921, p. 353. — GEORGES BRETON, Th. Paris, 1921.

(3) *Journal de radiologie*, avril 1921.

(4) *Bull. et Mém. Soc. de radiologie*, fév.-mars 1921.

(5) *Bull. et Mém. Soc. de chirurgie*, 8 mars 1921.

(6) *Bull. et Mém. Soc. chir.*, 1er juin 1921, p. 801-808, et 8 juin 1921, p. 809 ; 29 juin, p. 970.

(7) PIERRE LE GAC, Contribution à l'étude des kystes osseux essentiels. *Th. Doct. Paris*, nov. 1921.

(8) *Annales Soc. belge de chirurgie*, janv. 1921.

(9) *Annales Soc. belge de chirurgie*, juin 1921.

(10) *Riforma medica*, no 30, 1921.

(11) *La Chir. degli org. di movim.*, fév. 1921.

(12) *Soc. de médecine de Paris*, 25 juin 1921.

(13) *Ann. Soc. belge de chirurgie*, 6 juillet 1921.

dauw (1), l'autre d'un Suisse, Hœsly (2). Elles portent sur deux méthodes.

Le troisième cas d'Hœsly se rapporte à un enfant de six ans présentant, par suite d'une malformation de la douzième vertèbre dorsale, une cypho-scoliose étendue. Le chirurgien, après redressement de la colonne, disposa de part et d'autre de la courbure des apophyses épineuses un greffon d'Albee. Sans revenir sur l'objection courante concernant le sort du greffon dans une colonne en état de croissance, Delchef (2), qui fait la critique de ces cas, remarque que le traitement par la synostose vertébrale ne peut, le cas échéant, s'appliquer qu'à des scolioses réductibles qui ne sont pas encore ou ne sont plus (si on les a assouplies) des scolioses graves. Hormis donc les scolioses paralytiques ou par malformation vertébrale, l'Albee ne paraît pas avoir d'application.

L'autre méthode est celle qu'expérimenta Volkmann : la résection des côtes du côté convexe au niveau de l'angle saillant. Gaudier et Swingedauw, étant d'avis que la gibbosité costale « contribue pour une large part à rendre irréductible la déviation vertébrale qui lui a donné naissance », soutiennent l'idée de s'attaquer directement par une méthode sanglante à cette déformation secondaire. Ils concluent, de deux opérations pratiquées, que l'intervention n'agit pas directement sur les courbures vertébrales.

Ceci est tout à fait conforme à l'opinion d'Hœsly, opinion fondée sur deux observations.

Mais, tandis que Gaudier et son collaborateur pensent que l'opération vise à modifier le thorax dans sa forme et à lui rendre de la mobilité, tandis qu'ils entrevoient même des ostéotomies multiples dans le but de mobiliser et de malléabiliser ces cages immuables et rétrécies et qu'ils peuvent écrire pour leur premier cas : « La gibbosité n'est presque plus apparente », Hœsly, tout au contraire, pense qu'après l'intervention la gibbosité, de courbe qu'elle était, devient anguleuse et qu'il survient un grand affaissement de la moitié thoracique opérée avec diminution notable de la respiration. L'opposition semble donc formelle entre les deux conclusions.

D'autre part, Delchef fait remarquer que les auteurs ne sont pas d'accord sur le sens dans lequel se produit une scoliose après thoracoplastie. Hœsly (3), appréciant des résultats personnels après des Estlander, donne comme règle la scoliose à convexité opposée ; d'autres pensent au contraire que le thorax s'épanouit du côté opéré et que la scoliose est homologue. Quelle obscurité dans cette matière !

Quelques nouveaux cas d'*anomalies vertébrales* sont communiqués par Albert Mouchet et Duhem (4) (scoliose par malformation de la cinquième lombaire), par Lance (5) (*spina bifida occulta* des vertèbres cervicales ayant produit une névralgie du cou), par Trèves (6) (anomalie de la cinquième vertèbre lombaire), par Rœderer (7) (deux cas d'hémivertèbres), par Clap (8) (anomalies de la cinquième vertèbre lombaire).

(1) *Revue d'orthopédie*, juillet 1921.
(2) *Zeitschr. f. orthop. Chir.*, mai 1921.
(3) *Le Scalpel*, août 1921.
(4) *Bull. Soc. pédiatrie*, janv. 1921.

Appareillage. — Dans le domaine de l'appareillage, quelques travaux sont à signaler.

Mauclaire passe en revue les progrès accomplis dans son cours inaugural paru ici même (9).

La prothèse humaine, dit Bidou (10) n'est, en réalité, qu'un chapitre de la mécanique générale. Cette conception qui laisse de côté les innombrables facteurs biologiques, lesquels précisément expliquent la lenteur des progrès de l'appareillage, vaut une réplique de M. Rœderer qui rappelle que, de même qu'on ne saurait mettre la thérapeutique en équation, on ne peut résoudre l'orthopédie en formules. Pour hâter ces progrès, ce dernier réclame des laboratoires d'études et de recherches comme celui dont M. Martin (de Bruxelles) (11) vient d'être chargé par le comité permanent interallié.

L'appareillage de la désarticulation de la hanche est étudié par Ripert (12), la prothèse italienne par Rœderer (13), la chirurgie plastique du membre supérieur par Cadenat (14).

En marge de l'appareillage, se trouvent les questions relatives aux moignons. Un article de Ripert (15) discute à l'aide d'une importante statistique la valeur des amputations partielles du pied au point de vue de l'appareillage. Il certifie que le Lisfranc, les sous-condyliennes donnent de bons résultats, tandis que le Pirogoff est souvent imparfait et que le Chopart est une opération à déconseiller. M. Rœderer (16) conclut de la même façon. C'est là rouvrir, peut-être, une question sur laquelle certains voudraient discuter encore.

Le rendement professionnel des mutilés est étudié soigneusement dans un livre important de Gourdon, Dijonneau et Thibaudeau et dans un travail de Hendrix et Petit (Policlinique belge, 1er mai 1921).

(5) *Bull. Soc. pédiatrie*, 15 mars 1921.
(6) *Bull. Soc. pédiatrie*, 19 avril 1921.
(7) *Bull. Soc. pédiatrie*, juin 1921.
(8) *Bull. Soc. anat.*, oct. 1920.
(9) *Paris médical*, n° 26, 25 juin 1921.
(10) *Bull. Soc. de médec. de Paris*, 2 avril 1921.
(11) *Revue d'orthopédie*, sept. 1921.
(12) *Revue d'orthopédie*, juillet 1921.
(13) *Presse médicale*, juillet, août, septembre 1921.
(14) *Revue d'orthopédie*, janvier 1921.
(15) *Revue d'orthopédie*, février 1921.
(16) *Paris médical*, juin 1921.

TUBERCULOSE DU PREMIER MÉTATARSIEN CHEZ L'ENFANT

PAR

E. SORREL
Chirurgien des hôpitaux de Paris, Chirurgien en chef de l'hôpital de Berck-sur-Mer.

et

J. BOUQUIER
Interne des hôpitaux de Paris.

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître la fréquence de la tuberculose du premier métatarsien chez l'enfant: c'est un siège fréquent, dit Broca (1), de la tuberculose des petits os du pied ; c'est le premier métatarsien qui est le plus souvent atteint, dit Kirmisson (2). Sur 82 localisations au métatarsien, 45 fois le premier métatarsien était pris d'après Bailleul (3). Le premier métatarsien est pris à lui tout seul aussi souvent que les quatre autres métatarsiens, dit aussi Royal Whitman (4). A l'hôpital maritime de Berck, sur un total de trente enfants traités pour tuberculose des métatarsiens, dix-huit fois le premier métatarsien est intéressé.

On a donné de cette fréquence deux explications: c'est parce qu'il joue le rôle de soutien de la voûte plantaire qu'il est aussi souvent atteint, d'après Kirmisson (2); c'est surtout, d'après Bailleul, parce que le premier métatarsien est, parmi les os longs de la main et du pied, celui dont la diaphyse présente la plus grande quantité de tissu spongieux, car même lorsque, vers sept ou huit ans, cette diaphyse s'est creusée d'un canal médullaire, il n'en persiste pas moins entre l'étui compact diaphysaire et ce canal une épaisse gaine spongieuse qui offre aux bacilles un terrain favorable à son développement. C'est aussi ce qu'admet Albee (5), qui attribue en plus un rôle au volume relativement grand de l'artère nourricière. Toutes ces raisons, d'ailleurs, ne s'excluent nullement.

L'importance fonctionnelle du premier métatarsien est grande, il joue un rôle de soutien de la voûte plantaire et son extrémité antérieure forme l'un des points d'appui antérieur du pied. Toute altération de sa forme, toute atteinte de sa solidité, semblent devoir entraîner un trouble important de la marche, et c'est là ce qui fait en somme le grand intérêt de la tuberculose du premier métatarsien chez l'enfant.

Nous disons chez l'enfant, non parce que *chez l'adulte* la lésion est exceptionnelle, elle se voit au contraire avec une fréquence assez grande, mais il est rare qu'elle reste localisée au premier métatarsien. La règle est qu'elle s'étende en remontant vers la racine du membre, et ce danger d'extension est tellement connu que le traitement, classique depuis longtemps, puisqu'en 1895 le professeur Lejars (6) le préconisait déjà, est l'ablation totale de ce premier métatarsien ; heureux encore si au prix de ce sacrifice on arrête la marche ascendante de la lésion et si on n'est pas obligé de recourir un peu plus tard à des exérèses plus larges. Les exemples en abondent, car si on peut dire qu'actuellement la chose est admise de tous les chirurgiens, il est parfois difficile de décider précocement un malade à une mutilation qui lui paraît disproportionnée avec les lésions.

Donc, chez l'adulte, le problème est simple et seule doit être précisée la technique de l'ablation de ce premier métatarsien. Ollier (7) avait conseillé la désarticulation sous-périostée (après laquelle, croyait-il, la régénération serait possible) et la conservation de l'orteil correspondant. Mais il reconnaît lui-même (p. 774) que « la reproduction du métatarsien est pauvre et tout à fait insuffisante pour représenter l'os enlevé. Dans les ostéites tuberculeuses chroniques, nous n'avons jamais obtenu de tige osseuse qui pût rappeler la forme et les proportions de l'os primitif » ; et constatant qu'alors le gros orteil se déviait très souvent, il ne recommandait plus de le conserver que sous la réserve qu'on puisse avec lui garder toutes les attaches des muscles sésamoïdiens : par leur action synergique ils le tiendraient alors en équilibre, mais même en ce cas, comme le dit M. Lejars, l'orteil privé d'attache et de soutien, ballant et mobile, incapable de servir de point d'appui, ne serait plus que gênant. Et c'est en règle la désarticulation du premier métatarsien avec l'orteil correspondant qu'il faudra pratiquer ; ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels de lésions très limitées et très antérieures que l'on pourrait, chez l'adulte, conserver la base du premier métatarsien. La prudence ne le commande guère et nous n'en voulons comme preuve que la malheureuse histoire d'un malade que nous avons en ce moment sous les yeux :

A... Germain présentait un spina ventosa suppuré du premier métatarsien droit avec extension à la première phalange du gros orteil. Le 2 août 1918, il fut amputé et l'on respecta la moitié postérieure environ du métatarsien. Les lésions continuèrent à évoluer, les petites articulations du pied se prirent et, le 24 juillet 1920, une seconde opération dut être faite, faisant tomber tout l'avant-pied

(1) BROCA, Chirurgie infantile, p. 388.
(2) KIRMISSON, Précis de chirurgie infantile, p. 496.
(3) BAILLEUL, Thèse Paris, 1911.
(4) ROYAL WHITMAN, *Orthopedic Surgery*, p. 443.
(5) ALBEE, *Orthopedic and reconstruction Surgery*, p. 268.
(6) LEJARS, Leçons de chirurgie, 1895.
(7) OLLIER, Traité des résections, t. III, p. 710 et suiv

et passant à travers les cunéiformes et le cuboïde, en respectant le scaphoïde. Cela ne suffit pas d'ailleurs, bien que l'on crût avoir largement enlevé toutes les parties malades, et actuellement le malade est porteur d'une arthrite tibio-tarsienne suppurée qui va nécessiter prochainement une amputation de jambe.

Mieux vaut donc à notre sens, dans ces cas, faire le sacrifice de tout le métatarsien, car encore une fois le danger d'extension en arrière est grand et c'est ce qui doit être la préoccupation dominante du chirurgien.

Notons d'ailleurs qu'après cette ablation, il se fera une accommodation du pied qui permettra une marche meilleure et plus correcte que l'on ne pourrait *a priori* le supposer ; c'est un point capital sur lequel nous aurons à revenir plus loin.

Chez l'enfant, la question se présente sous un tout autre aspect : le cartilage diaphyso-épiphysaire fertile situé au niveau de la base du premier métatarsien forme barrière aux lésions diaphysaires et protège les articulations postérieures ; sauf dans le cas de tuberculose atteignant primitivement la partie postérieure de l'os, la règle est que le spina ventosa du premier métatarsien reste localisé à cet os durant toute son évolution.

On peut être évidemment tenté de lui appliquer le traitement conservateur, qui est souvent de mise dans les lésions tuberculeuses. Sans doute quelques spécialistes autorisés se sont élevés contre cette façon de faire et nous lisons dans Broca (1) ce sage conseil : « Lorsqu'il y a au premier métatarsien prise de tout l'os (ce qui est la règle) et de l'articulation phalangienne avec fistule, nous l'amputons volontiers avec son orteil. » Mais on peut dire qu'en pratique c'est un conseil rarement suivi, et les chirurgiens, pour la plupart, immobilisent le pied, donc maintiennent l'enfant au lit et se contentent ensuite de ponctionner des abcès froids, de gratter des fistules ou d'enlever des séquestres. Or, si l'on veut bien réfléchir que, pour arriver à guérison, un spina même dans les meilleures conditions ne mettra pas moins de deux ans et demi, trois ans et souvent plus, on en arrive à se demander s'il est vraiment sage d'agir ainsi et si une exérèse amenant en quelques semaines la guérison ne serait pas infiniment préférable. En tout cas, les longs sacrifices qu'exige le traitement conservateur ne sont justifiés que si le premier métatarsien pour lequel on a pris toute cette peine peut continuer ultérieurement à jouer son rôle physiologique de soutien de la voûte plantaire et de talon antérieur. En est-il réellement ainsi? Si nous en croyons les cas que nous avons vus, nous pouvons répondre : non dans la très grande majorité des cas.

Trop souvent, non seulement le premier métatarsien raccourci, déformé ne peut plus jouer aucun rôle de soutien ; mais le gros orteil dévié en dehors ou en dedans, fréquemment relevé en hyperextension, devient à un tel point gênant pour la mise d'une chaussure et pour la marche que l'on est secondairement obligé de recourir à son amputation. Et on aboutit, après un traitement long, minutieux, fastidieux pendant lequel le malade a été exposé à tous les dangers que comporte l'évolution d'une tuberculose, à faire précisément ce qu'on aurait pu faire quelques années plus tôt, au moment où débutaient les lésions.

Il y a plus : comme nous aurons l'occasion d'y revenir, après l'ablation du premier métatarsien il se fait une déviation compensatrice de l'avant-pied, le deuxième métatarsien s'incline en dedans et vient pour ainsi dire prendre la place du premier et assurer ses fonctions. Cette déviation compensatrice du deuxième métatarsien s'ébauche même avant l'ablation du premier, dès que, diminué de longueur, il ne peut plus jouer son rôle ; c'est ce qui s'était produit par exemple dans le cas de l'enfant R... Lucien dont nous reproduisons ici une radiographie (fig. 1) ; mais elle ne peut alors que s'ébaucher, elle est gênée précisément par ce premier métatarsien encore partiellement en place et l'on ne peut obtenir une bonne compensation par le deuxième que lorsque le premier est enlevé. C'est pendant la période de développement du pied que ces déviations compensatrices se feront le mieux. Il y a donc intérêt, si l'ablation du premier métatarsien semble nécessaire, à ne pas attendre.

Quelques exemples pris parmi les enfants que nous avons actuellement en traitement à l'hôpital maritime feront bien comprendre notre pensée.

Voici une fillette de treize ans, V... Blanche, traitée pour un spina du premier métatarsien depuis l'enfance (car, en avril 1913, elle présentait déjà une cicatrice opératoire au niveau de ce premier métatarsien et le gros orteil était déjà en retrait). Voici d'ailleurs une radiographie du 20 mai 1913 (fig. 2). Depuis cette époque, plusieurs interventions partielles ont été faites. En mars 1921, le résultat était celui que montrent la photographie et la radiographie ci-jointes (fig. 3 et 4).

Le jeune garçon R... Lucien, dont nous avons reproduit la radiographie (fig. 1), a gardé un spina fistuleux depuis l'âge de deux ans ; il en a neuf actuellement et, en juillet 1921, le résultat était celui que montre la photographie ci-jointe (fig. 5).

Voici encore un autre exemple :

B... Georges, âgé actuellement de seize ans, porte entre autres lésions un spina ventosa datant de la première enfance et actuellement cicatrisé du premier métatarsien. Le pouce est très fortement rétracté en dehors et en arrière, de telle sorte que c'est à peine si son extrémité antérieure

(1) BROCA, Chirurgie infantile, p. 388.

est au niveau de la deuxième articulation de l'index.

Nous pourrions multiplier ces exemples. Croit-on que dans tous ces cas il n'eût pas mieux valu, dès le début des lésions, faire l'ablation du premier métatarsien?

Est-ce à dire que toujours il en sera ainsi et que toute tuberculose du premier métatarsien doive entraîner chez l'enfant son ablation au même titre que chez l'adulte? N'y a-t-il pas des cas dans lesquels on peut espérer, sinon une *restitutio ad integrum* complète, du moins une réparation suffisante pour que le premier métatarsien puisse jouer ultérieurement son rôle physiologique normal? C'est l'étude que nous avons essayé de faire et, pour pouvoir être clairs, nous allons classer les cas d'après leur forme anatomique et donner quelques indications sur ces formes.

Certains auteurs tout d'abord admettent une **forme périostique** du spina ventosa. C'est à Gangolphe (1) que l'on en attribue volontiers la description, et il n'est cependant guère affirmatif sur son existence. « On peut admettre, dit-il, deux formes du spina ventosa, suivant que la lésion a débuté par le périoste ou par le tissu spongieux central. Le spina ventosa périostique doit être rare, et si nous le décrivons, c'est qu'il est admis par nombre d'auteurs dignes de foi; dans les interventions déjà nombreuses que nous avons pratiquées ou vu pratiquer, il s'agissait toujours de lésions centrales prédominantes. » M. Ménard écrit (2) que sur une centaine de pièces étudiées par lui aucune ne présentait un début de lésion par le périoste. Malgré toutes ses recherches, Bailleul (3) ne peut apporter la preuve absolue de l'existence de cette forme. Personnellement nous ne l'avons jamais observée. Actuellement nous avons en traitement à l'hôpital maritime une grande fillette de dix ans, G... Suzanne, qui présente un abcès froid fermé au niveau de la face externe du premier métatarsien et un autre sur sa face dorsale sans altération de la forme de cet os. L'homogénéisation a permis de mettre en évidence dans le pus de nombreux bacilles, et nous pensions que peut-être il s'agirait là de cette forme périostique si rare. Mais la radiographie est absolument muette, et dans ce cas il nous semble impossible de préciser l'origine de l'abcès.

Les auteurs qui ont décrit cette forme admettent sa bénignité. Si donc on la rencontrait, le traitement ne devrait consister, en dehors du traitement général, qu'en immobilisation avec ponction d'abcès.

En pratique, on ne verra que la forme normale ordinaire, la *forme centrale*, mais elle peut évoluer en pleine *diaphyse* ou au contraire se développer vers l'une des extrémités : *forme métatarso-phalangienne* si c'est l'extrémité phalangienne qui est atteinte, *forme diaphyso-épiphysaire* si c'est l'autre extrémité, celle qui porte le cartilage fertile, qui est intéressée.

La **forme diaphysaire** pure est la forme des jeunes; jusqu'à sept à huit ans ; le canal central n'est pas creusé; toute la diaphyse est remplie de moelle rouge et c'est un lieu d'élection pour le développement du bacille.

Dans cette forme diaphysaire, le cartilage fertile diaphyso-épiphysaire n'est pas intéressé, il peut donc se faire qu'après guérison l'accroissement en longueur de l'os continue d'une façon presque normale ; d'autre part, l'articulation métatarso-phalangienne n'est pas atteinte non plus et il n'y a pas de raison pour qu'il y ait une déviation secondaire du gros orteil. On peut donc, semble-t-il, espérer obtenir en ce cas la guérison en conservant au premier métatarsien sa forme et son fonctionnement normaux.

Encore faut-il que le traitement rationnel des spinas soit rigoureusement appliqué, et c'est un point sur lequel nous voudrions nous étendre un peu.

De l'importance du traitement général, du rôle bienfaisant de la cure hélio-marine, nous ne dirons rien, car la cause est entendue. De même la nécessité d'immobilisation de ces lésions tuberculeuses, la technique des ponctions si un abcès froid se développe, l'inutilité pour le moins de tout liquide dit modificateur sont choses assez classiques pour qu'il soit inutile d'insister.

Peut-être ne l'est-il pas de préciser à quel moment il faut intervenir et quelle doit être exactement cette intervention.

Le moment, évidemment, dépend des lésions anatomiques, et c'est la radiographie qui l'indiquera. Le moment de choix est celui où la diaphyse primitive altérée s'est séparée de l'os périphérique de nouvelle formation. Cet os lui forme alors une gaine solide, continue et de même longueur ; l'os central nécrosé une fois enlevé, cette gaine s'épaissit en son centre et peu à peu est remaniée de telle sorte qu'elle arrive à former un os comparable au premier. Cette ablation de l'os nécrosé doit être faite aussitôt qu'elle est possible, car sa présence entretient une suppuration qui nuit à la vitalité de l'os nouveau. Abandonné à lui-même, le séquestre

(1) GANGOLPHE, Maladie infectieuse et parasitaire des os, 1894.

(2) M. MÉNARD, *Congrès français de chirurgie*, 1898.

(3) BAILLEUL, *Loc. cit.*

diaphysaire finit par disparaître en totalité ou en partie, mais cela au détriment de l'os périphérique dont il trouble la croissance régulière. C'est ce qui est arrivé par exemple dans un cas que l'un de nous opérait récemment.

M... Raymond, six ans et demi, présente un spina des deux premiers métatarsiens ayant débuté en mars 1917. Les deux premiers métatarsiens étaient considérablement augmentés de volume et restaient douloureux. Il n'y avait plus de fistules depuis très peu de temps, mais la guérison ne semblait pas très solide. La radiographie montrait deux métatarsiens considérablement augmentés de volume, altérés dans leur forme avec des taches claires qui semblaient être des pertes de substance. On ne distinguait pas de séquestre central. L'intervention fut faite en août 1921. Il existait de chaque côté des trépanations spontanées du métatarsien conduisant dans des cavités centrales très élargies, dans lesquelles il n'y avait plus, au milieu de fongosités nombreuses, que de tout petits séquestres ; il semble que le séquestre primitif diaphysaire ait été en grande partie résorbé. Très rapidement la cicatrisation se fit, mais l'os reste gros, douloureux, l'ostéite paraît continuer.

Il faut en somme n'intervenir ni trop tôt, ni trop tard. Pas trop tôt, parce que, au début, la gaine périphérique n'est pas solide, elle se briserait et l'on aurait par la suite un métatarsien raccourci et dévié ; pas trop tard, parce qu'il y aurait alors altération par la suppuration continue de la vitalité de l'os nouveau.

C'est la radiographie qui indique le moment où il faut opérer. Très nettement on voit l'os ancien, conservant encore sa forme normale, se séparer de la gaine périphérique, il n'y a plus alors de raison pour attendre.

L'intervention doit être conduite de la façon suivante : l'incision se fait sur le bord libre du métatarsien, parallèlement aux tendons extenseurs et en dehors (1) d'eux. C'est souvent en ce point que siègent les fistules. Un écarteur récline et protège les tendons ; en règle, on aperçoit alors un ou plusieurs pertuis à la surface de l'os ; on les agrandit et l'on tombe dans une cavité où repose le séquestre diaphysaire. Pour le cueillir sans aucune difficulté, il faut souvent ouvrir tout le côté de la gaine de nouvelle formation ; avec quelque douceur on enlève à la curette les fongosités et on s'assure qu'il ne reste pas de petits séquestres. Il ne reste plus qu'à abraser un peu les bords de la cavité que l'on tamponne mollement. En règle, on laissera la cicatrisation se faire à ciel ouvert en exposant au soleil, si faire se peut. Lorsqu'à la fin de l'opération la cavité est particulièrement nette et propre, on peut être tenté de suturer par-dessus les téguments ; on est cependant obligé de laisser un petit drainage et il n'y a pas en définitive grand avantage.

Jadis on a préconisé le plombage avec des pâtes antiseptiques, c'est une pratique à peu près abandonnée maintenant.

La cicatrisation s'opère en général, si l'intervention a été faite en temps voulu et tous les tissus malades enlevés, en deux ou trois mois, parfois un peu plus vite (2), et dans les cas heureux on peut espérer un retour anatomique et fonctionnel presque parfait. En voici un exemple pris parmi les enfants actuellement en traitement à l'hôpital maritime :

T... Solange, cinq ans, arrive à l'hôpital maritime le 15 mai 1920. Spinas ventosas multiples : 1er métacarpien gauche ; 5e métacarpien droit ; 5e métatarsien droit et 1er métatarsien gauche dont nous nous occuperons seulement ici. Le spina du 1er métatarsien gauche semble avoir débuté deux mois plus tôt environ.

Intervention après examen radiographique en octobre 1920 (fig. 6) faite suivant la technique indiquée plus haut. Extirpation d'un séquestre volumineux. La cicatrisation est complète quatre mois plus tard. On maintient l'enfant au lit trois mois encore. La marche est reprise alors progressivement.

Actuellement (septembre 1921) la cicatrisation est complète ; la cicatrice est, sauf au centre, entièrement souple ; l'os est encore augmenté de volume, il a subi un allongement de 5 millimètres, ce qui fait que le gros orteil gauche se trouve repoussé et plus long que le droit. Pas de douleur à la pression, les mouvements de la métatarso-phalangienne sont libres.

La radiographie (fig. 7) montre que la gaine périostique a reconstitué un os diaphysaire de forme sensiblement normale. Il persiste cependant une cavité au tiers inférieur et externe de l'os qui paraît en train de se combler.

Il y a donc des cas dans lesquels cette intervention conservatrice, théoriquement logique, pourra en pratique donner de bons résultats.

Mais à côté de ces cas heureux on n'obtiendra souvent que des résultats beaucoup moins favorables et souvent difficiles à expliquer.

En voici des exemples :

St... (11 ans) entre à l'hôpital maritime le 14 avril 1920, porteur d'un spina du premier métatarsien gauche qui aurait débuté trois mois plus tôt. Rapidement se montre un abcès qui fistulise. La radio faite en mai 1920 montre l'aspect classique du spina presque « mûr » (fig. 8). On

(1) Les termes *en dehors*, *en dedans*, *externes*, *internes* sont compris en tenant compte de l'axe du pied. Bord externe du premier métatarsien signifie bord libre, bord interne celui qui regarde le deuxième.

(2) ALBEE, *Orthopedic and reconstruction of Surgery*, p. 269, recommande une technique toute différente et dont, pour notre part, nous n'avons aucune expérience : résection de toute la partie malade du métatarsien et remplacement de la perte de substance par une greffe osseuse prélevée sur la crête tibiale du sujet. Il immobilise ensuite le pied dans un plâtre pendant huit à douze semaines. En règle, dit-il, le résultat fonctionnel et morphologique est excellent.

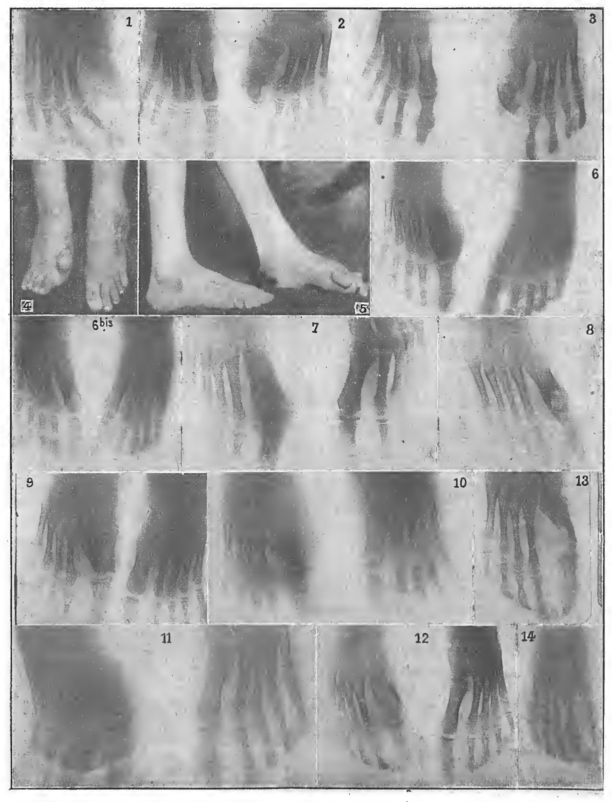


Fig. 1 à 14.

attend un peu encore et, le 25 août 1920, l'opération est pratiquée. On trouve le gros séquestre que montrait la radio parfaitement libre, dans une gaine solide. Il semblait donc que l'on pût compter sur un résultat favorable.

Ce malade a été opéré par l'un de nous devant un certain nombre de médecins étrangers et il avait été présenté comme exemple des cas dans lesquels le traitement conservateur doit donner un bon résultat.

La cicatrisation en effet se fit tout d'abord fort normalement, puis il persista une fistule et en avril 1921, donc huit mois après l'intervention, la radio (fig. 8) montrait que si, dans les trois quarts postérieurs de l'os, la réparation était parfaite, l'extrémité antérieure dans sa moitié externe et l'articulation métacarpo-phalangienne étaient intéressées maintenant.

En juin 1921, on intervenait à nouveau. La fistule conduisit dans une cavité située au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne et contenant une assez grande quantité de fongosités. On enleva ces fongosités. La cicatrisation est maintenant obtenue, mais il commence à se faire une déviation en dehors et en haut du gros orteil qui ne pourra évidemment qu'augmenter; l'appui antérieur sur la tête du premier métatarsien semble devoir être défectueux et il est fort possible qu'ultérieurement il faille en arriver à l'exérèse du gros orteil et de la partie antérieure du métatarsien.

R... Rolland, huit ans et demi, présente un spina diaphysaire opéré en mars 1919 : la radio semblait montrer une gaine périostique suffisante, et pourtant actuellement, donc deux ans et demi plus tard, il existe une rétraction dans l'axe, fort marquée, du premier métatarsien (fig. 9). C'est du côté du cartilage fertile cette fois qu'a évolué la lésion.

L'enfant B... André a été opéré en janvier 1921 d'un spina dont voici la radiographie (fig. 10). Un séquestre occupait toute la longueur du canal central. Actuellement, au 15 septembre 1921, la suppuration continue abondante et de petits séquestres continuent à s'éliminer.

Il est vrai que, dans ce cas, il semble, d'après la radiographie, que l'on avait laissé passer le moment le plus favorable pour l'intervention, et lorsque l'opération fut faite la gaine osseuse de nouvelle formation présentait elle aussi des lésions d'ostéite qui expliquent sans doute la persistance de la suppuration.

Si bien que ce traitement conservateur nous semble, dans la forme diaphysaire, ne pouvoir être recommandé que sous certaines réserves. Il faut le tenter, car il est susceptible parfois de donner de fort belles guérisons, mais il faut savoir aussi qu'assez souvent les lésions continueront à évoluer ; elles se propagent alors vers l'une ou l'autre des extrémités, rentrant ainsi dans l'une des deux autres formes dont nous allons maintenant préciser le traitement.

Forme localisée à l'extrémité antérieure (métatarso-phalangienne). — Comme la forme localisée à l'autre extrémité, elle se voit surtout dans la seconde enfance, et nous en avons déjà indiqué la raison anatomique généralement admise : c'est aux extrémités qu'à dater du moment où est creusé le canal médullaire central, se trouve rassemblée la plus grande quantité de ce tissu spongieux qui est le terrain le plus favorable au développement du bacille.

Peut-on espérer, dans cette forme, voir survenir la guérison avec conservation du rôle physiologique du premier métatarsien? En pratique, non, d'abord parce que la tête métatarsienne, altérée dans sa forme et sa structure, ne peut plus jouer le rôle de talon antérieur, ensuite parce qu'il se fait toujours une déviation du gros orteil qui ultérieurement devient infiniment gênante et nécessite son ablation. En règle, l'articulation métatarso-phalangienne est prise, car il n'y a pas de cartilage fertile qui la protège (1). Suivant que la destruction de la tête se fera surtout sur la face dorsale (ce qui est le cas fréquent) ou plantaire (ce qui est rare) ou que cette destruction prédominera sur les parties latérales, suivant aussi le sens des rétractions des parties molles, il y aura orteil dressé en hyperextension, ou fléchi, ou dévié latéralement. C'est ce qui s'est produit dans un cas que nous avons sous les yeux.

N... Francine, âgée de douze ans et demi, arrive à l'hôpital maritime le 26 avril 1921, avec un spina ventosa de la tête du premier métatarsien gauche, avec prise de l'articulation phalangienne, ayant débuté en mai 1920, et déjà opéré trois fois, nous écrit sa famille. Actuellement la suppuration est abondante, le gros orteil commence à se dévier en dedans ; en mai 1921, on fait une résection très limitée de la tête du métatarsien et de la partie correspondante de la phalange ; en septembre 1921 (fig. 11), la suppuration continue, l'orteil se dévie de plus en plus et seule l'ablation des deux tiers antérieurs du métatarsien et du pouce paraît être logique.

L'expérience montre que la simple résection de l'articulation métacarpo-phalangienne donne des résultats peu favorables. Il n'y a aucun intérêt pratique à la faire, car le talon antérieur est toujours supprimé ; ce n'est que dans un but esthétique que l'on pourrait agir ainsi, et la fréquence des déviations persistantes est telle que cette raison même ne saurait être invoquée, de sorte que le traitement de choix paraît être une amputation dans la continuité du métatarsien avec naturellement ablation du gros orteil. C'est ce qui a été fait chez les enfants G... Constance et B... Florence, dont voici les observations :

G... Constance, âgée de quatorze ans, a été soignée jadis à l'hôpital maritime de juillet 1914 à juin 1919, pour des lésions tuberculeuses multiples : adénite carotidienne, spinas du deuxième métacarpien droit et du deuxième métatarsien gauche (fig. 12 et 13). Après plusieurs interventions conservatrices, la suppuration continuant toujours et l'orteil se déviant fortement en valgus, l'amputa-

(1) BAILLEUL, *Loco cit.*, p. 108, a trouvé chez des enfants de cinq à sept ans un point épiphysaire inférieur qui paraît avoir une individualité d'assez courte durée.

tion fut faite le 19 janvier 1919. L'enfant est revenue à l'hôpital en avril 1921, en excellent état, et toutes les lésions bacillaires qu'elle avait présentées cicatrisées.

Voici la radiographie (fig. 14) du pied. La marche est excellente (Voy. plus loin l'empreinte plantaire) et lorsque l'enfant porte une chaussure, on ne peut savoir de quel côté fut la lésion.

B... Florence, âgée de quatre ans et demi, entre à l'hôpital maritime en juin 1919, présentant de nombreuses coalisations bacillaires (spinas multiples). Un spina du premier métatarsien, dont voici la radiographie (fig. 15),



Fig. 15 à 17.

a été traité (nous n'avons aucun renseignement) par amputation de la partie antérieure du premier métatarsien. La cicatrisation est obtenue, mais le pouce est très fortement dévié en dehors et en retrait, comme l'indique la photographie (fig. 16). Il ne reste qu'à amputer cet orteil, ce que l'on fait le 30 mai 1921. Le 15 septembre 1921, l'enfant sort de l'hôpital, la marche est bonne (Voy. empreinte plantaire plus loin).

Le résultat au point de vue fonctionnel est donc excellent. Peut-être cependant quelques formes particulièrement bénignes peuvent-elles se rencontrer pour lesquelles on hésitera à pratiquer un traitement aussi énergique. Nous avons en ce moment à l'hôpital maritime une petite fillette de six ans et demi :

B... Renée fit un séjour à cet hôpital du 17 avril 1920 au 10 janvier 1921, et nous est revenue le 12 juillet 1921. Elle présente une lésion de l'extrémité antérieure du premier métatarsien droit, surtout importante en dehors. Voici la dernière radio faite (fig. 17). Il n'y a jamais eu d'abcès, l'enfant ne souffre pas. Les lésions sont très nettement limitées à la radiographie et tout permet de penser qu'il s'agit d'une lésion déjà vieille.

Nous n'avons fait encore aucune intervention, mais la déviation du pouce en dedans, très nette déjà sur la radio, s'accentue de plus en plus, à tel point que maintenant le pouce vient se placer sous le deuxième orteil et il paraît bien probable que même en ce cas d'allure essentiellement bénigne il faudra plus tard intervenir.

Forme atteignant l'extrémité postérieure (diaphyso-épiphysaire). — Soit que cette atteinte ait eu lieu d'emblée, soit qu'il y ait eu propagation d'une forme diaphysaire à la partie toute postérieure du métatarsien, l'épiphyse est prise et par suite le cartilage diaphyso-épiphysaire est altéré. Il semble alors que, dans ces cas, il y ait intérêt à ne pas laisser longtemps évoluer la lésion, car la barrière protectrice que dans les formes précédentes constituait le cartilage diaphyso-épiphysaire est forcée et le pied est menacé.

De plus, privé de son cartilage fertile détruit, le métatarsien ne se développe pas plus tard, et le pouce, au fur et à mesure du développement normal du reste du pied, semblera se rétracter de plus en plus, et c'est très rapidement que commence cette rétraction.

G... Suzanne, six ans et demi, entre à l'hôpital maritime le 16 avril 1921. Nombreuses localisations bacillaires, entre autres spina du métatarsien droit ayant débuté il y a trois ans.

La radiographie montre que la base du premier métatarsien est prise ; le pouce est déjà notablement en retrait sur les autres doigts. Dans quelques années il sera évidemment au milieu du bord interne du pied, comme dans les photographies que nous avons reproduites.

R... Lucien, neuf ans, entre à l'hôpital maritime, en avril 1921, porteur d'un spina ventosa fistulisé datant de sept ans environ.

La radiographie (fig. 1) montre que la base du premier métatarsien est atteinte. Le pouce est en retrait tellement marqué que son extrémité antérieure atteint à peine la base du deuxième orteil. Il est de plus dévié en dehors (fig. 5).

Il ne restait qu'à désarticuler ce reste de métatarsien et l'orteil correspondant, ce qui fut fait le 20 juillet 1921. Le 15 septembre, la cicatrisation était obtenue (1).

J... Jean, âgé de neuf ans, entre à l'hôpital maritime le 15 août 1919. Il présente une tumeur blanche du genou

(1) Elle est encore de date trop récente pour qu'on puisse voir comment se fera la marche. A remarquer cependant sur la radiographie (fig. 1) qu'il existe déjà une déviation compensatrice des deuxièmes orteil et métatarsien qui semblent vouloir suppléer les premiers déficients, ce qui permet de porter un pronostic favorable.

multi-fistuleuse grave et un spina du premier métatarsien gauche.

La radio montre que l'extrémité postérieure est intéressée. La rétraction du gros orteil est déjà considérable. (La lésion du genou étant de beaucoup prédominante, on a laissé évoluer le spina).

Dans cette forme donc on est tout à fait certain qu'on sera obligé d'avoir recours plus tard à l'exérèse, il n'y a aucun avantage à temporiser. Il y a quelque danger à le faire, puisque, encore une fois, la barrière protectrice formée par le cartilage fertile est détruite; le mieux est donc d'enlever le métatarsien et le pouce le plus précocement possible et, cette fois-ci, c'est à une désarticulation du premier métatarsien qu'il faudra avoir recours.

De cette étude un peu longue nous pouvons tirer les conclusions suivantes : Si nous mettons à part la forme périostique dont l'existence paraît un peu problématique, le traitement de choix du spina du premier métatarsien, en dehors du traitement général habituel, nous semble devoir être le suivant :

1° Pour les spinas diaphysaires, si les deux extrémités sont parfaitement respectées, on peut et on doit tenter la conservation de l'os et traiter le métatarsien suivant les règles admises pour les spinas en général, comme nous l'avons exposé plus haut; ce faisant, d'ailleurs, on saura que la guérison n'est pas tout à fait certaine, que l'on pourra voir ultérieurement les lésions gagner, soit du côté du pouce, soit vers la base, et il faut se tenir prêt à pouvoir agir sans retard inutile.

2° Pour les spinas qui intéressent l'extrémité antérieure du métatarsien, il faut amputer le métatarsien dans la continuité, assez loin en arrière des lésions ; mais il faut toujours au moins passer en avant du cartilage fertile diaphyso-épiphysaire. C'est le conseil que donnait Ollier (1), parce que l'appui du pied serait meilleur. C'est ce que recommandait M. Ménard (2), qui avait surtout en vue le rôle protecteur de ce cartilage.

Et il faut toujours enlever en même temps le gros orteil.

3° Pour les spinas qui intéressent l'extrémité postérieure (forme diaphyso-épiphysaire), on ne peut plus se contenter d'amputer, il faut désarticuler le métatarsien avec le gros orteil, comme on le fait chez l'adulte, et il y a intérêt à le faire le plus tôt possible.

Que donnent au point de vue fonctionnel ces diverses interventions ?

L'extirpation du séquestre de spina devant être suivie de la reproduction de l'os dans sa forme et sa structure, il n'y a aucune raison pour que le fonctionnement physiologique soit défectueux ; c'est évidemment le traitement qui à ce point de vue donne les meilleurs résultats.

La désarticulation du premier métatarsien avec son gros orteil est encore considérée à l'heure actuelle par certains auteurs comme donnant un mauvais résultat fonctionnel. « L'absence du gros orteil rend le pied impotent », dit M. Mauclaire (3). Ce n'est pourtant pas là l'opinion classiquement admise : dans le *Dictionnaire de médecine et chirurgie pratique*, M. Delorme (4) insistait déjà sur le bon résultat fonctionnel que donne l'ablation de ce métatarsien et il fait figurer à l'appui de son opinion des moules fort intéressants appartenant à Verneuil. Dans la leçon déjà citée, M. Lejars (5) exprime aussi cette opinion d'une façon fort nette et nous ne saurions mieux faire que de reproduire ses paroles : « L'expérience, meilleure que toutes les théories, a démontré que cette *ablation totale du premier métatarsien* donnait de bons résultats éloignés, et il me suffit d'invoquer le témoignage de M. Ollier, qui a pu suivre de longues années ses anciens malades : en 1890, chez des opérés de 1864, la guérison se maintenait (depuis vingt-six ans) et le fonctionnement du pied restait satisfaisant.

« Le pied mutilé devient, en effet, le siège d'un véritable travail d'*accommodation*, qui exige un long temps pour se compléter. La statique est changée : il s'y façonne peu à peu, et ses conditions de stabilité et d'appui se modifient suivant sa forme nouvelle. Vous savez qu'à l'état normal les surfaces d'appui sont représentées par le talon, le bord externe du pied, la tête du cinquième métatarsien, et celle du premier, le talon antérieur ; et, pour que la marche soit normale, il faut que le point d'appui talonnier soit sur le même axe antéro-postérieur que le point d'appui antéro-interne, métatarsien. Ce dernier étant supprimé, *le second orteil se dévie alors en bas et en dedans, et le pied tout entier se place en légère rotation interne, en varus* ; il en résulte que la tête du second métatarsien ou celle du troisième, reportée en dedans, remplace le point d'appui qui manque : le trépied plantaire, raccourci dans son diamètre transversal, est ainsi reconstitué. »

(1) OLLIER, *Loc. cit.*

(2) MÉNARD, *Congrès français de chirurgie*, p. 932.

(3) MAUCLAIRE, Nouveau Traité de chirurgie LE DENTU et DELBET, fascicule 33, Chirurgie des membres, p. 515.

(4) DELORME, Article *Pied*, Dictionnaire de médecine et chirurgie pratique, t. XXVII, planche 2, p. 818.

(5) M. LEJARS, *Loc. cit.*

Nous pourrions seulement ajouter que ce qui est vrai pour l'adulte l'est *a fortiori* pour l'enfant. La faculté d'accommodation est forcément beau-



Fig. 18.

coup plus grande et elle est telle même qu'on voit cette déviation du deuxième orteil et du métatarsien correspondant s'ébaucher dès que le premier

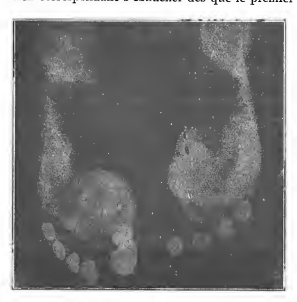


Fig. 19.

métatarsien douloureux ne joue plus son rôle et avant même qu'il soit enlevé.

Quant à l'amputation dans la continuité du métatarsien avec ablation de l'orteil correspondant, elle doit donner *a fortiori* aussi des résultats excellents, et c'est bien en effet ce qui se passe : les deux enfants B... Florence (fig. 18 et 19) et G... Constance, dont nous reproduisons ici les empreintes plantaires, marchent actuellement d'une façon telle qu'il est impossible, quand ces enfants sont chaussées, de pouvoir reconnaître le pied malade.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 octobre 1921.

Syndrome hyperthyroïdien transitoire provoqué par la trachéo-bronchoscopie. — MM. E. Rist et M. Weiss. — L'exploration trachéo-bronchoscopique provoque dans un grand nombre de cas l'apparition d'un ensemble de symptômes qui rappelle d'une manière frappante la maladie de Basedow : exophtalmie, élargissement de la fente palpébrale, signe de De Graefe, tremblement, tachycardie. Les auteurs en rapportent deux exemples typiques. Dans l'un, l'exploration fut faite durant le sommeil chloroformique, et c'est après le réveil que l'on a constaté le syndrome basedowien. Les phénomènes en question durent quelques heures, vingt-quatre heures au plus, puis disparaissent complètement. Il paraît probable qu'il s'agit d'une expression mécanique de la glande thyroïde comprimée entre le larynx qu'immobilise le trachéoscope et les aponévroses, les muscles et les téguments de la région cervicale antérieure que la position d'hyperextension imprimée à la tête met en tension.

Leucémie aiguë aplastique à cellules indifférenciées. — MM. G. Paisseau et E. Alchéck. — On a décrit sous le nom de leucémie aiguë aplastique une forme hématologique de la leucémie aiguë, caractérisée par l'absence de leucocytose ou par une leucocytose à peine supérieure à la normale.

Dans le cas présent, une leucocytose courte et modérée s'est intercalée entre deux phases de leucopénie, la formule leucocytaire étant celle de la leucémie aiguë, les cellules indifférenciées avec leurs caractères cytologiques et biologiques classiques ayant atteint presque 84 p. 100 du taux des éléments blancs du sang.

Il n'est pas toujours facile, dans ces cas, de distinguer la leucémie aiguë de l'anémie pernicieuse, comme dans le syndrome clinique intermédiaire à la leucémie aiguë et à l'anémie pernicieuse décrit par MM. Nobécourt, Gérard et Ch. Richet fils. D'autres observations, comme celle de l'anémie pernicieuse terminée par leucémie myéloïde aiguë, rapportée par MM. Chauffard et Bernard, semblent établir certaines relations entre les deux affections.

Les auteurs relèvent un certain nombre d'autres particularités cliniques de cette leucémie. Elle a revêtu la forme anémique décrite par MM. Gilbert et Weill et caractérisée par la prédominance des signes généraux, pâleur, asthénie, fièvre, sur les signes locaux, lésions bucco-pharyngées et purpura qui ont fait presque complètement défaut chez leur malade.

Ils signalent le début par un état infectieux avec arthralgies, subictère et splénomégalie, suivi d'une rémission de plusieurs semaines. La rechute prit de suite les caractères d'une leucémie aiguë remarquable par l'intensité des douleurs osseuses, l'apparition de leucémides et de petites tumeurs ostéopériostées d'apparence chloromateuse qui disparurent avant la mort et ne purent être retrouvées à l'autopsie. Celle-ci montra les lésions classiques de la leucémie aiguë.

Évolution d'une grossesse chez une malade présentant un syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique. — MM. Guillain et Gardin rappellent que l'évolution de la grossesse chez des sujets atteints d'encéphalite léthargique peut être normale ; dans certains cas, l'encéphalite revêt une forme grave et l'accouchement peut se produire avant terme. La grossesse au cours du syndrome parkinsonien post-encéphalitique n'a été signalée que tout à fait exceptionnellement.

Les auteurs présentent une malade chez laquelle, dans les semaines qui ont suivi une encéphalite léthargique, s'est développé un grand syndrome parkinsonien en même temps qu'évoluait une grossesse. Celle-ci fut absolument normale, l'accouchement eut lieu à terme, la lenteur de la période d'expulsion nécessita une application de forceps. L'enfant pesait 2 760 grammes à la naissance et était bien conformé ; il fut nourri au sein et ne présenta aucun symptôme pathologique.

Cette observation semble intéressante en ce qu'elle montre que le syndrome parkinsonien n'a pu être aggravé par la grossesse, que d'autre part la grossesse a évolué normalement et que l'enfant n'a pas souffert de l'infection du névraxe encore évolutive.

Un cas de cirrhose tuberculeuse hypertrophique. — MM. P. Merklen, Turpin et Dubois-Roquebert rapportent un cas de cirrhose hypertrophique chez un tuberculeux (le foie pesait $4^{kg},360$), avec follicules et bandes de sclérose périportales et intralobulaires, mais sans stéatose, ayant évolué sans signes d'insuffisance hépatique, d'hypertension portale ni de subictère.

Cette variété de cirrhose se caractérise souvent par son peu de retentissement sur l'état général et s'oppose ainsi aux cirrhoses tuberculeuses graisseuses. Dans le cas présent, la cirrhose revêtait un type interstitiel, dissociant le parenchyme sans en réaliser la fragmentation monocellulaire, et ne tendait pas à la disposition annulaire.

Radiographie de l'abdomen et pneumopéritoine. — M. Carelli (de Buenos-Aires), présenté par M. Enriquez. — La séparation des viscères entre eux, produite par l'introduction du gaz sous pression, permet de voir avec une grande netteté les organes pleins : foie, vésicule remplie, rate, pancréas, reins, capsules surrénales, utérus, ovaires.

L'auteur expose en outre une méthode nouvelle, toute personnelle, qui permet d'explorer plus facilement le rein, organe extra-péritonéal. Il suffirait pour cela d'injecter avec une fine aiguille une certaine quantité de gaz dans la loge cellulo-adipeuse du rein.

Les films obtenus par ce procédé tout à fait inoffensif sont de toute beauté. Le Dr Carelli a eu l'occasion d'expérimenter son procédé nouveau sur des malades du service du Dr Enriquez, à la Pitié.

Un nouveau procédé de transfusion du sang par utilisation des propriétés anticoagulantes des arsénobenzènes. — MM. Ch. Flandin, A. Tzanck et Roberti.

Prophylaxie de certains accidents de la thérapeutique par les arsénobenzènes : l'hémo-exophylaxie. — MM. Ch. Flandin, A. Tzanck et Roberti ont eu en vue l'ensemble des réactions précoces et éphémères provoquées par les injections d'arsénobenzènes, dont la crise nitritoïde est le type le plus fréquent, mais non le seul.

La colloïdoclasie, l'anaphylaxie, le déséquilibre sympathico-endocrinien interviennent en proportion variable suivant les cas, dans la pathologie de ces accidents.

Il en résulte que les trois méthodes : anticlasique (hyposulfite de soude, carbonate de soude, chlorure de sodium), endocrino-sympathique (adrénaline, atropine), désensibilisatrice (tachyphylaxie, topophylaxie), trouvent leur indication variable suivant les cas, dans le traitement et la prophylaxie.

Paul Jacquet.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 octobre 1921.

Étude d'un coefficient de réduction organique apprécié par l'élimination du bleu de méthylène. Les variations selon les régimes alimentaires. — MM. E. Schulmann et L. Justin-Bezançon ont recherché, parallèlement à l'étude classique de l'élimination du bleu de méthylène injecté par voie hypodermique, les variations du chromogène urinaire, leuco-dérivé du bleu qui existe seul dans le sang et est partiellement oxydé lors de son incorporation à l'urine.

Ils décrivent une méthode colorimétrique permettant, grâce à un calcul simple, de doser le bleu total éliminé d'heure en heure en se servant comme étalon des urines mêmes où le bleu est dosé et de calculer d'autre part la différence entre le chromogène et le bleu total, différence exprimant le coefficient de réduction du bleu. Dans une première série de recherches cliniques, ils ont étudié les variations de ce coefficient de réduction chez des sujets mis aux régimes : mixte, lacté, hyperchloruré, hyperglycosé, hyperazoté. Ils concluent que la courbe d'élimination est sensiblement parallèle à la courbe de réduction. Les variations dans la réduction semblent avoir un intérêt aussi considérable que les variations dans l'élimination. Le seuil de la réduction totale audessous duquel tout le bleu injecté est réduit dans l'urine, varie suivant les régimes et les états pathologiques.

Le régime hyperglycosé augmente la durée de l'élimination et celle de l'oxydation, tandis que le régime hyperazoté les diminue. Le régime hyperchloruré diminue l'oxydation du bleu.

Les types de pneumocoques dans les complications pulmonaires de la grippe. — M. Sacquépée étudie les pneumocoques rencontrés au cours des pneumonies et bronchopneumonies, grippales. Dans les pneumonies il existe une prédominance très nette des pneumocoques du type pur et de la fonction antigène II. Dans les bronchopneumonies, ce sont les types mixtes qui sont les plus fréquents, les antigènes I, II et III étant répartis de façon à peu près égale.

Si donc les pneumonies étaient surtout justiciables du sérum II, les broncho-pneumonies devaient être traitées avec les sérums I et II, laissant inattaqué le pneumo III, contre lequel on ne possède pas de sérum efficace.

V. Hutinel.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LEÇON D'OUVERTURE (1)
COURS D'ANATOMIE DE LA FACULTÉ
DE LYON

LES GRANDES PÉRIODES DE L'HISTOIRE DE L'ANATOMIE

PAR

le Dr A. LATARJET

Professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon.

Messieurs,

J'éprouve aujourd'hui une profonde émotion que je ne puis ni ne veux dissimuler en prenant possession de la chaire d'Anatomie. Cet aveu n'est pas une formule de circonstance, croyez-moi. Depuis vingt-cinq ans, j'ai travaillé fidèlement dans ces murs; mes collègues d'aujourd'hui, dont la plupart furent mes maîtres, m'ont appris, par l'exemple de leur vie, par le sens de leurs enseignements, qu'il n'est pas de tâche plus noble que de lutter contre les infortunes physiques de l'homme, qu'il n'est pas de science plus attrayante que celle qui cherche à connaître mieux la vie pour combattre mieux la mort.

Cette formation de la sensibilité et de l'esprit du médecin, rendue plus nécessaire après le cataclysme qui vient de secouer le monde, devenue plus impérieuse pour le bien général des hommes après ces cinq années de carnage, c'est de vos maîtres, messieurs les étudiants, que vous l'attendez. Ils vous la doivent. En me jugeant digne d'accomplir avec vous cette mission, vous m'avez donné, monsieur le Doyen, et vous, mes chers collègues, la suprême récompense de ma vie d'études, le suprême témoignage de votre estime; vous ne pouvez douter de ma profonde reconnaissance. Je ne puis oublier non plus les premiers formateurs de mon éducation, ceux qui m'ont ouvert leurs services hospitaliers ou leurs laboratoires, ici, à la Faculté des sciences. Je tiens à exprimer ma gratitude particulière à l'un d'eux: mon maître Tixier m'apprit, le premier jour où j'entrais à l'Hôtel-Dieu, à aimer le malade; le premier jour où j'entrais à la Faculté, il dirigea ma première dissection. Fidèle m'est restée son amitié. Il m'a fait l'honneur, mes chers collègues, de proposer mon nom à vos suffrages; l'unanimité avec laquelle vous avez accueilli sa proposition me rend fier d'avoir mérité sa confiance. Il sait qu'il a mon affection.

Si je craignais, mes chers collègues, de ne plus trouver vos conseils, si je n'étais pas assuré, mes jeunes camarades, de votre bienveillance et de votre enthousiasme au travail, la succession que je recueille aujourd'hui semblerait bien pesante à mes épaules. Comment pourrais-je, sans ce double appui, enfoncer le soc de la charrue dans l'immense champ où, pendant plus de quarante années, mon maître Testut, toujours glorieusement vivant, sans lassitude, fait germer et mûrir de si brillantes récoltes?

Il est toujours présent ici. Lequel d'entre vous ne se rappelle son cours? C'était hier; l'amphithéâtre est comble bien avant l'heure, les étudiants se pressent en foule, leur jeunesse explose en rires et en appels. La porte s'ouvre : un grand silence. Testut entre, salué par les applaudissements de tous, le torse serré dans la redingote familière, et droit. La tête est haute; l'attitude sévère, froide, est celle d'un maître, mais aussi d'un chef épris d'ordre et de discipline; le regard domine, mais il s'éclaire de la joie intérieure du savant qui va puiser dans la leçon l'une des plus douces récompenses de son labeur. Il commence, et l'anatomie semble à l'auditoire attentif une science aisée, facile à la mémoire; le plan est exposé; et le voyage dans le corps humain accomplit un itinéraire précis; les voyageurs suivent avec confiance, conduits par un guide qui ne s'égare jamais. La description, étape par étape, se développe, s'illustre par le schéma qui suit la parole ou par la grande planche murale qui synthétise; les rapports, les connexions paraissent évidents, et lorsqu'une difficulté surgit, le maître, par une parenthèse heureuse, faisant appel à l'anatomie comparée, à l'embryologie, la dissipe et la résout. C'est avec la rigueur d'une démonstration géométrique que la parole claire, rendue plus vibrante parfois par un souvenir de l'accent natal, fixe dans l'esprit la description des formes dont l'étudiant verra l'utilité, le lendemain, au lit du malade, ou sur la table d'opération. C'est par cet appel aux branches variées de l'anatomie générale qu'une particularité reste à jamais gravée dans la mémoire, en même temps que se découvre un horizon plus vaste. En quelques mots, Testut a fait saisir les relations qui unissent l'anatomie de l'homme aux sciences biologiques. Cet enseignement simple est un enseignement supérieur.

La leçon, continuée dans la salle de dissection, au laboratoire où se préparent et s'accumulent les matériaux qui constitueront le musée anatomique, — le Musée Testut, tel devrait être son nom, — ne suffit pas à l'activité du maître. Dès ses premières années d'études, Testut montre que l'anatomie sera toute sa vie. Après un brillant internat dans les hôpitaux de Bordeaux, il abandonne le bel avenir

(1) Leçon faite le 4 novembre 1920.

que lui réservait la clinique pour s'adonner complètement aux sciences morphologiques. C'est avec l'esprit scientifique qui a révolutionné au XIXe siècle l'orientation des sciences naturelles, qu'il étudie la morphologie humaine ; les idées de Lamarck et de Darwin, les précisions de Cuvier, la philosophie d'Hæckel l'enthousiasment. Son évolutionnisme écarte les préjugés, son labeur embrasse l'anatomie descriptive, l'embryologie, l'anatomie comparée, l'anthropologie, cette science française que vient de créer son maître Broca.

Après avoir donné la mesure de sa personnalité et l'orientation de ses idées dans un ouvrage original, toujours actuel, sur les *Anomalies musculaires*, Testut publie à Lyou, la grande œuvre de sa vie, le *Traité d'anatomie humaine*. En proclamant que cet ouvrage a été, dès son apparition, une révolution dans l'enseignement de l'anatomie, je suis certain que vous n'attribuerez pas cet éloge à mes sentiments d'affection pour mon maître ; c'est une vérité, que le succès de cette œuvre dans le monde s'affirme chaque jour. Dès son apparition, le traité de Testut fait oublier les ouvrages antérieurs. C'est la première fois qu'un livre élémentaire résume, d'une façon aussi complète que possible, l'état actuel de la science anatomique, l'interprète scientifiquement ; et cependant, jamais l'auteur ne s'attarde, comme il le dit, aux spéculations, quelque captivantes qu'elles soient, de l'anatomie philosophique. Il n'oublie pas qu'il écrit un livre utile destiné à l'étudiant. Jamais une telle richesse de schémas, de dessins originaux d'après nature n'a éclairé un texte, jamais livre ne fut conçu avec un tel ordre, un tel équilibre. Imaginez, messieurs, la puissance de travail nécessaire au dépouillement des travaux qui paraissent chaque jour, imaginez la méthode et la discipline qu'exige le contrôle des faits nouveaux, l'esprit critique nécessaire pour élaguer ce qui n'est qu'hypothèses ou faits encore incertains, le don spécial d'éducateur pour conserver, pendant plus de 4 000 pages, la même tenue de style et les mêmes qualités de présentation. Certes, mon cher maître, votre livre a subi l'assaut de vives critiques, il en est toujours ainsi des grandes œuvres ; et puis, il a eu et il a toujours un tel succès ! Vous avez su conserver sa fraîcheur, chaque éditiou nouvelle le rajeunit ; vous le reudez toujours actuel grâce à votre génie clarificateur. C'est ce monument où l'on vous retrouve tout eutier, œuvre d'un grand savant et d'un maître ouvrier du livre qui a instruit et instruit encore tant de générations, qui a introduit daus la médecine tant de jeunes étudiants dont beaucoup sont devenus des maîtres de la clinique médicale et chirurgicale.

C'est ainsi que, dans le cadre de notre Faculté, Testut a donné toute sa vie à la science aimée avec passion, avec jalousie.

Devant la tâche à accomplir, il ignore le repos. Les vacances universitaires le ramènent au pays natal, dans ce petit village du Périgord où tous l'aiment comme l'enfant illustre et bienfaisant du pays. Là, l'existence est douce et paisible, la terre donne des produits succulents ; le paysage est calme : ce sont de grands bois, des prairies et des vergers fertiles, des rivières limpides qui courent entre des falaises de rochers gris. Les générations successives des hommes y ont laissé leurs monuments ; c'est là, qu'aux temps lointains, une race de chasseurs et de pêcheurs a trouvé la nourriture abondante et l'abri sous la pierre, facile à défendre ; c'est là que des hommes, libérés peut-être pour la première fois des incertitudes du lendemain, ont fait surgir les premières formes de l'art, ont fait pressentir les destinées de l'intelligeuce humaine. Est-il une région mieux prédestinée à donner naissance à un grand anatomiste, à renouveler incessamment son désir de rechercher les origines de l'homme, à l'inciter à établir la filiation des races? C'est sur ce sol sacré, près des abris rocheux des Eyzies, près des grottes mystérieuses de Combarelle, de la Font de Gaume, qu'illustrent les images d'animaux disparus, peintes par nos ancêtres lointains, qu'est né celui qui consacre son existence à accumuler des matériaux pour l'histoire de l'homme ; c'est là qu'il se repose, en travaillant toujours, avec la précision que nous admirons, l'archéologie, l'anthropologie de la préhistoire, l'archéologie des temps plus modernes. Telle est, messieurs, l'existence de labeur du maître auquel j'ai l'honneur de succéder. Pour continuer sa tâche, j'ai la passion pour la science qu'il aime passionnément, j'ai la joie d'être son disciple ; il sait ma reconnaissance infinie et mon affection. Mais, je ne saurais le remplacer. Testut a rendu et rend toujours glorieuse l'anatomie française dans toutes les Universités du monde. Je suis certain d'être l'interprète de vos sentiments en lui exprimant, au nom de tous ceux qui ont été ses élèves, au nom de vous tous, jeunes étudiants, qui êtes toujours les siens, notre admiration et notre légitime fierté.



Je n'ai pas l'iutention de vous prouver dans cette première leçon que l'anatomie doit être le prélude des études médicales. Connaître les rouages de la machine humaine à l'état statique s'impose aux physiologistes, aux médecins, aux chirurgiens. Cette vérité n'est plus à démontrer. Avant d'abor-

der notre enseignement, je voudrais vous marquer, par de larges touches, l'histoire héroïque et passionnante de l'anatomie de l'homme ; je voudrais vous situer sa place par rapport aux autres études médicales, vous dire son orientation actuelle, comment je comprends son enseignement. Cet exposé sera forcément très incomplet ; mais puissé-je, dans les grandes lignes que je tracerai, vous communiquer un peu de la passion dont brûlèrent pour l'anatomie tant de chercheurs obstinés.

Cette manière de film de l'évolution de l'anatomie va comprendre trois parties :

1° Sa naissance chez les peuples anciens ;

2° Ses luttes et son héroïque jeunesse au temps de la Renaissance ;

3° Son orientation dans les temps modernes.

Comme il convient à une belle histoire, l'intérêt va en progressant, mais, à l'inverse des belles histoires, il n'y a pas d'épilogue. C'est que l'anatomie n'a pas terminé son évolution, comme certains le prétendent. Cette vieille science, j'espère vous le prouver, reste toujours très jeune; cette ancienne riche s'enrichit toujours.

I. — La première recherche de l'explication de la vie par l'examen des organes s'est peut-être imposée très tôt à la curiosité de l'homme, comme s'impose à la curiosité de l'enfant le désir d'ouvrir un jouet pour savoir ce qu'il contient, comment il est fait. Mais les mœurs de la tribu, les lois de la cité antique respectent et craignent le mort mystérieux. Elles s'opposent à la violation du cadavre, donc à la dissection. Les anciens Égyptiens eux-mêmes, dont la religion imposait la conservation du mort pour assurer au double de l'individu une survivance dans l'au-delà, ne semblent pas avoir eu de connaissances anatomiques bien étendues. Le malheureux paraschiste ou prosecteur chargé de l'embaumement était un manœuvre dont la profession était honnie. Il se hâtait de vider la boîte cranienne avec un fer recourbé introduit dans les narines, de vider l'abdomen après avoir incisé la région iliaque avec une pierre tranchante d'Ethiopie, de laver la cavité abdominale avec du vin de palmier, de la remplir d'aromates et de parfums. Le corps était laissé soixante-dix jours dans une saumure de natrum, puis enveloppé de bandelettes de toile de byssus trempées dans une espèce de gomme. Le cadavre ainsi transformé en pièce sèche durable, ne livrait aucun des secrets de sa constitution.

Chez les anciens Grecs, les fils d'Esculape avaient, si nous en croyons le vieil Homère, un bagage anatomique restreint à peine à une centaine de noms anatomiques qu'ils avaient acquis laborieusement dans la pratique de dix années de chirurgie de guerre sur les champs de bataille de Troie. Le mort, chez les Hellènes, est toujours sacré ; il est pieusement enseveli avec les objets familiers de son existence ; l'âme de celui qui n'a pas de sépulture erre misérablement, rôde la nuit autour des habitations, elle n'a pas d'asile dans le noir royaume d'Hadès. La médecine d'Hippocrate, la zoologie d'Aristote ne donnent qu'un bien faible essor à l'anatomie humaine, le corps restant toujours un objet inviolable.

Cependant, une lueur brille à la fin des temps anciens ; l'empire d'Alexandre s'est disloqué ; Alexandrie est devenue la ville des arts, des sciences, de la pensée ; le temple de Sérapis est la plus belle des bibliothèques ; les savants, richement pensionnés, âge d'or de l'enseiguement supérieur, logent au château royal, dans le *bruchium*. C'est le règne des Ptolémées ; l'un d'eux, Ptolémée Soter, autorise enfin la dissection et même la vivisection des malfaiteurs condamnés à mort. C'est alors qu'apparaissent les réels fondateurs de l'anatomie : *Hérophile*, de l'école de Cos, et Erasistrate, de l'école de Cnide. Ils dissèquent, ils observent, ils appliquent leurs connaissances à la clinique ; Hérophile décrit les méninges, voit les sinus veineux, compare leur confluent à un pressoir, il mesure et différencie les premiers segments de l'intestin grêle, et cette mesure, duodénum (*dodécadactulon*) le désigne encore. *Erasistrate* différencie le conduit respiratoire des autres artères et lui donne le nom de « trachée », c'est-à-dire dure au toucher. Tous deux voient sur l'animal vivant les chylifères qu'Aselli retrouvera vingt siècles plus tard. Pour la première fois, la médecine a une base solide ; les médecins s'enhardissent, ouvrent les abcès profonds, taillent les calculeux, et l'un d'eux, Ammonius, le père de la lithotritie, imagine d'extraire une pierre trop volumineuse par des instruments qu'il a imaginés. Cette envolée si belle ne dure pas longtemps, l'anatomie retombe les ailes brisées par la loi romaine. Cependant, le nom de l'école d'Alexandrie brille encore suffisamment quelques siècles plus tard pour que Galien y vienne étudier et contempler deux squelettes humains.

Avec Rome, le préjugé du cadavre renaît encore plus puissant ; les lois sont fondées sur la religion du foyer et le culte des ancêtres. « C'est, entre les vivants et les morts de chaque famille, un échange perpétuel de bons offices, l'ancêtre recevant de ses descendants les repas funèbres, la seule jouissance de sa seconde vie, le descendant recevant en échange l'aide et la force dont il a besoin (1). » Dans une telle société qui aura plus tard une religion remplie de mille pratiques superstitieuses, comment concevoir la possibilité d'étudier l'homme sur

(1) FUSTEL DE COULANGES, La Cité antique.

l'homme? Aussi, l'illustre médecin de Pergame, cent cinquante ans après notre ère, ne peut-il à Rome que collationner les données d'Alexandrie et compléter ses connaissances par des observations sur les singes et d'autres mammifères. Il a le mérite de rassembler tous ces documents; malheureusement, la science anatomique de Galien, si peu humaine, aura, pendant de longs siècles, la force d'un dogme.

L'empire romain a disparu ; une longue période de barbarie engloutit le développement des sciences. Le Coran et la religion chrétienne interdisent aussi de toucher aux morts. L'anatomie, après être sortie des limbes, semble morte.

***

II. — Un premier signe de réveil apparaît seulement au XIIIe siècle.

Frédéric II, roi des Romains et des Deux-Siciles, promulgue en 1213 une loi par laquelle il est défendu de se livrer à la chirurgie sans avoir été préalablement examiné sur l'anatomie, et il autorise un certain Martianus à faire, tous les cinq ans, un cours public sur un cadavre humain avec ordre aux médecins et aux chirurgiens d'y assister. Un siècle plus tard, Mondinus, médecin de Bologne, publie le premier manuel ; Mondinus copie Galien, bien qu'il ait ouvert des cadavres humains. Le manuel de cet anatomiste, *vir in sectione celeberrimus*, sera entre les mains de Guy de Chauliac, le restaurateur de la chirurgie française, « le bon docteur » comme on l'appelait, et qui jeta quelque lustre sur un art habituellement entre les mains, à cette époque, « d'ignorants analphabètes qui n'étudient jamais en aucun livre et qui n'ont qu'une certaine routine».

En France, c'est en 1376 seulement que la première autorisation de disséquer un criminel est donnée à Louis d'Anjou à la Faculté de Montpellier ; la Faculté n'aura qu'un cadavre par an.

A Paris, c'est en 1407 que le recteur donne la même autorisation. La dissection reste officiellement, pendant longtemps encore, un exercice d'exception. Il n'importe, le grand pas est fait, la religion consent, et cela coïncide avec le renouveau de la vie intellectuelle. Le désir de travailler, de connaître, d'enseigner, embrase les esprits ; tandis que certains vont à la conquête des mondes inconnus, d'autres vont à la conquête de l'homme ; des chercheurs passionnés veulent lui arracher le secret de son organisation, lire enfin dans le vrai livre de la nature. Ils bravent l'opinion, la hart et le guet pour faire ce beau voyage dans le corps de l'homme, dont chaque étape est marquée par une découverte. Songez, messieurs, que rien n'existe, que tout est à trouver, songez aussi que l'homme est le centre de la création, comme la terre est le centre du monde. C'est la période héroïque de l'anatomie qui s'ouvre. Il n'y a pas assez de cadavres, les cimetières en fournissent ; il n'y a pas assez d'amphithéâtres, on dissèque clandestinement dans une chambre, dans une cave. Ne croyez pas que j'exagère, voici le récit d'une de ces expéditions emprunté aux mémoires de Félix Plattner, médecin de Bâle, alors qu'il était étudiant en France (1) : « C'était le 11 décembre 1554, la nuit était déjà sombre quand Gallotus (un camarade de Plattner) nous mena hors de la ville, au monastère des Augustins. Nous y trouvâmes un moine qui s'était déguisé et nous prêta son aide. Nous entrons furtivement dans le cloître, et nous restons à boire jusqu'à minuit. Puis, bien armés, et observant le plus profond silence, nous nous rendons au cimetière Saint-Denis ; nous déterrons le mort en nous aidant des mains seulement, car la terre n'avait pas eu le temps de s'affermir ; une fois le cadavre à découvert, nous lui passons une corde, et, tirant de toutes nos forces, nous l'amenons en haut. Après l'avoir enveloppé de nos manteaux, nous le portons sur deux bâtons jusqu'à l'entrée de la ville. Il pouvait être trois heures du matin ; nous déposons notre fardeau dans un coin et frappons au guichet. Un vieux portier se présente et ouvre, nous le prions de nous donner à boire. Pendant qu'il va chercher du vin, trois d'entre nous introduisent le cadavre et vont le porter dans la maison de Gallotus. Le portier ne se douta de rien. Quant aux prêtres de Saint-Denis, ils se virent obligés de garder le cimetière, et de leur cloître, ils décochaient des traits d'arbalète à tous les étudiants qui s'y présentaient. »

C'est à cette époque de fièvre, au XVIe siècle, que surgissent les grands anatomistes, fondateurs de notre science. En France, Gonthier d'Andernach, et ses disciples Sylvius et Rondelet. Sylvius, de son vrai nom Jacques Dubois, a comme élève Vésale. Rondelet a comme auditeur Rabelais. Celui-ci sera sans doute, plus tard, assez irrévérencieux de son maître qu'il appellera « Rondibilis », mais il se souviendra des leçons de Montpellier quand il décrira l'anatomie de Caresme-Prenant, et quand il disséquera un pendu ici, à Lyon, en 1532, dans le grand hôpital du Pont du Rhône dont il est le médecin-chef. La séance est merveilleuse ; une assistance d'élite entoure l'anatomiste et le disséqué. Étienne Dolet chante en vers latins la joie du pendu, heureux d'avoir échappé aux noirs corbeaux et très fier de démontrer avec quel soin, avec quelle beauté, le Père des choses a construit l'homme.

(1) Récit emprunté au livre de LE DOUBLE, Rabelais anatomiste.

Furat sors, jam furat;
Honoribus circumnfluo.

« Le sort rage, rage encore ; moi, je nage dans les honneurs (1). »

C'est dans les républiques italiennes surtout que l'anatomie prend tout son essor. Voici Vésale, né à Bruxelles, fils et petit-fils de médecins, le premier et le plus grand de tous. Humaniste distingué à quatorze ans, il étudie la médecine à Montpellier, il dissèque à Paris chez Sylvius, dérobe, lui aussi, les cadavres au cimetière des Innocents ou au charnier de Montfaucon, devient en 1537 professeur d'anatomie à Padoue. Il a vingt-trois ans. L'année suivante, il publie ses belles planches anatomiques. Moins de dix ans plus tard, son traité d'anatomie *De humani corporis fabrica,* sorti des presses d'Oporin, illustré sans doute par le Titien et son élève Calcar, répand son nom dans le monde. C'est le premier grand ouvrage d'anatomie didactique bien ordonné, bien conçu, remarquablement illustré. C'est le premier livre où l'anatomie est enfin décrite d'après l'homme.

Pour la première fois, le joug de Galien est secoué ; Vésale a eu l'audace d'essayer d'abattre l'idole, audace qui lui vaut les attaques les plus dures, surtout de la part de son vieux maître Sylvius. Pour la première fois dans la science, le fait bien constaté l'emporte sur l'infaillibilité d'un texte ou d'une idée.

Avec Vésale, le grand élan est donné et ne s'arrête plus. C'est, à la même époque, *Fallope,* qui complète et corrige l'œuvre de Vésale. Cet anatomiste dont Haller dira : *Candidus vir, in anatome indefessus, magnus inventor, in neminem iniquus,* mort à trente-neuf ans, fait en quelques années des découvertes incomparables, grâce à son ingéniosité et à son esprit déductif : étude des osselets de l'ouïe et de leur rôle, étude des muscles de la paroi abdominale, étude du trajet du facial dans le rocher, description des trompes utérines, etc., pour ne vous citer que des organes auxquels son nom reste toujours attaché. C'est encore Eustachi, professeur à Rome, qui trouve la communication de la caisse du tympan avec le pharynx, découvre la première dentition, etc., et dont les travaux sur le rein annoncent, à cent ans de distance, ceux de Malpighi. C'est *Arantius,* professeur à Bologne, qui s'illustre par ses recherches sur le placenta, sur les organes de l'embryon. C'est *Ingrassia* à Naples, *Cannanus* à Ferrare, *Columbo* à Crémone, *Fabrice d'Acquapendente* à Padoue. J'arrête, messieurs, cette énumération très incomplète.

Telle fut, messieurs, la belle enfance de l'anatomie. Le XVIe siècle a fait d'elle une science : elle a une technique précise, la dissection ; une méthode excellente, l'observation directe sur le cadavre. Ce sont là des fondations solides, la marche en avant se poursuit, et de nouveaux progrès se réalisent :

1° Par le perfectionnement de la technique ;
2° Par l'apparition d'une nouvelle méthode.

Ce sera l'œuvre du XVIIe siècle. Quels sont ces nouveaux progrès ?

Dans le domaine technique, le microscope crée un nouveau rameau : l'anatomie de structure. Ses fondateurs sont Leuvenhoek et Malpighi. Vous les connaissez ; mon ami Policard vous a exposé leur œuvre dans sa leçon inaugurale.

D'autre part, la science des injections met l'angéiologie en évidence et permet de conserver les objets d'étude. Ceci est la part de Ruysch. Le professeur d'Amsterdam eut en effet le génie de la préparation ; *Glisson* qui injecta de l'encre dans les vaisseaux du foie, *Swammerdam* qui poussa de la cire chaude dans les veines, *Graaf* qui utilisa le mercure pour mettre en évidence les vaisseaux spermatiques, n'égalèrent jamais Ruysch dont l'habileté semblait tenir du prodige. « Tous ces morts, sans dessèchement apparent, sans ride, avec un teint fleuri et des membres souples, étaient presque ressuscités ; ils ne paraissaient qu'endormis, tout prêts à parler quand ils se réveilleraient. Les momies de M. Ruysch prolongeaient en quelque sorte la vie, tandis que celles de l'ancienne Égypte ne prolongeaient que la mort. » Ainsi s'exprime Fontenelle. Ruysch est le créateur des musées anatomiques. Son merveilleux cabinet attire les plus grands personnages. Pierre le Grand enthousiasmé achète toute sa collection pour l'envoyer à Saint-Pétersbourg. Ruysch, toujours jeune malgré ses soixante-dix-neuf ans, la reconstitue rapidement. On peut dire que son adresse et sa technique contribuèrent certainement à vaincre le préjugé et la répulsion du cadavre et à mettre, si l'on peut dire, l'anatomie à la mode. Les artistes l'étudient, immortalisent les leçons des maîtres ; l'aristocratie s'y intéresse. En France, *Duverney,* le célèbre professeur du siècle de Louis XIV, attire à son cours les acteurs qui viennent y prendre des leçons de diction ; ses pièces de démonstrations enthousiasment les gens du monde. « Je me souviens, dit encore Fontenelle, avoir vu des gens de ce monde-là qui portaient des pièces préparées par lui pour avoir le plaisir de les montrer dans les compagnies, surtout celles qui appartenaient aux sujets les plus intéressants. »

Voici, messieurs, le progrès technique. Les progrès de la méthode sont encore bien plus im

(1) LE DOUBLE, *Loc. cit.*

portants. Trois médecins du XVIIe siècle, un Anglais, Harvey, un Italien, Aselli, un Français, Pecquet, vont démontrer que l'observation directe du cadavre ne suffit pas à expliquer tous les phénomènes, et qu'il faut la compléter par l'observation sur l'animal vivant et l'expérience.

L'œuvre d'Harvey est trop connue pour que je vous en parle longuement ; élève en anatomie de Fabrice d'Acquapendente qui lui avait sans doute montré les valvules des veines, seule preuve anatomique de la circulation du sang, Harvey voulut contrôler la théorie galénique qui nous paraît aujourd'hui si baroque. Guidé par une méthode d'investigation et de raisonnement inconnue avant lui, il porte ses recherches, non plus sur le cadavre, mais sur l'animal vivant. Les mouvements du cœur sont analysés, le sens du courant sanguin est déterminé par une longue série d'expériences indiscutables ; le circuit de la petite et de la grande circulation est démontré ; l'observateur de génie trouve que cela ne peut être autrement, bien qu'il n'ait pas, pour étayer sa découverte, la connaissance des capillaires que Malpighi va découvrir plus tard.

A la même époque, en 1627, *Aselli*, professeur d'anatomie à Pavie, préoccupé lui aussi d'examiner les organes animés, découvre les vaisseaux chylifères. « Voulant montrer le jeu du diaphragme sur un chien, j'aperçus, dit-il, des cordons très ténus et très blancs disposés par tout le mésentère et les intestins avec des racines en nombre infini. » Aselli pique l'un des cordons avec un scalpel aigu, il voit s'échapper une liqueur semblable à du lait. Enthousiasmé, il s'écrie avec Archimède : « *Eurêka* », invitant ceux qui l'entouraient à jouir d'un spectacle si merveilleux et si insolite dont la nouveauté les frappa d'étonnement. Mais le chien meurt, et, chose singulière, au même instant, tout cet amas de vaisseaux s'évanouit. Aselli recommence le lendemain, mais il ne voit rien. Il songe alors que le premier chien avait mangé, tandis que le second était à jeun. Un troisième chien est ouvert six heures après un repas : les vaisseaux blancs, *les venæ lacteæ et albæ*, comme Aselli les désignera, réapparaissent. La découverte des chylifères est faite ; mais Aselli, qui ne possède pas le génie d'Harvey, ne cherche pas à rattacher ces vaisseaux à un système particulier ni à une fonction. Il n'en poursuit pas le trajet. C'est vingt ans plus tard qu'un anatomiste français complète la découverte d'Aselli. *Pecquet*, notre « petit Pecquet » comme l'appelle Mme de Sévigné dont il est le médecin, découvre sur l'animal, pendant ses années d'études à Montpellier, le réservoir où se collecte le chyle, la *citerne* ; il suit le canal thoracique jusqu'à la sous-clavière et prouve expérimentalement que le chyle est déversé dans la circulation générale. Le circuit du chyle, comme le circuit du sang, est ainsi démontré. La découverte de Pecquet sera parachevée un peu plus tard par le Danois *Rudbeck*, qui étudiera la circulation lymphatique des membres.

Voici donc des anatomistes (à cette époque le mot de *physiologie* n'existe pas et l'ouvrage de Pecquet porte le nom significatif d'*Experimenta nova anatomica*) qui ont montré, l'un avec génie, les deux autres avec une ingénieuse perspicacité, qu'il ne faut pas tout demander à l'anatomie, tout attendre d'elle ; sans l'expérience et l'observation sur le vivant, l'anatomie aurait-elle pu décrire, définir le sens des circulations sanguine et lymphatique? Il est bien permis d'en douter. Nous connaissons depuis fort longtemps le liquide céphalo-rachidien, les espaces qui le contiennent, les systèmes de réservoirs, d'aqueducs et de canaux à travers lesquels il passe, mais que savons-nous du sens de sa circulation, de son origine, de sa destinée? Rien que quelques faits que l'expérience d'hier nous a apportés. Seule l'expérimentation de demain nous donnera la clef du problème. Rappelez-vous, messieurs, les paroles de Claude Bernard : « Il faut distinguer, dans l'anatomie, deux ordres de choses: 1° les dispositions mécaniques passives des divers organes et appareils qui, à ce point de vue, sont de véritables instruments de mécanique animale ; 2° les éléments actifs ou vitaux qui mettent en jeu ces appareils. L'anatomie cadavérique peut bien rendre compte des dispositions mécaniques de l'organisme animal, leviers osseux, canaux, tubes, réservoirs. Mais il faut remarquer que ces déductions n'ont rien qui soit absolument spécial aux fonctions d'un être vivant ; partout nous déduirons de même que des réservoirs sont destinés à contenir, que des leviers sont destinés à mouvoir. Mais, quand nous arrivons aux éléments actifs ou vitaux qui mettent en jeu tous les instruments passifs de l'organisation, alors, l'anatomie cadavérique n'apprend rien et ne peut rien apprendre. Nos connaissances à ce sujet nous arrivent nécessairement de l'expérience et de l'observation sur le vivant. Lorsqu'un anatomiste déduit, comme il le dit, les fonctions des organes de leur texture, il ne fait qu'appliquer des connaissances acquises sur le vivant pour interpréter ce qu'il voit sur le mort. » Il m'a semblé nécessaire de vous apporter ces paroles, elles ne diminuent en rien le domaine de l'anatomie ni son intérêt ; elles ont l'avantage de préciser son but. N'oublions pas que l'anatomie a d'abord pour objet : 1° d'étudier analytiquement les formes extérieures et intérieures d'un individu, c'est-à-dire son organisation, ceci est tâche relati-

vement facile ; 2° d'interpréter et d'expliquer ces formes, c'est-à-dire de rechercher les lois qui règlent leur genèse. Ceci est tâche très difficile. Si elle désire, dans ces deux ordres de recherches, analyser un mécanisme vital, elle doit recourir à la méthode expérimentale ; sinon, elle en est réduite à appeler à son secours la métaphysique et les chimères de l'imagination.

Excusez cette digression qui m'a paru nécessaire. Elle nous conduit d'ailleurs naturellement aux temps modernes, à notre troisième et dernier épisode. J'ai arrêté arbitrairement l'histoire du IIe à la fin du XVIIe siècle, vous épargnant l'énumération des nombreux travaux ultérieurs inspirés toujours par le même esprit et les mêmes techniques.

***

III. — La troisième période éclôt à la fin du XVIIIe siècle ; elle est encore la nôtre. Un grand changement s'accomplit sous l'action de deux influences principales, toutes deux nées en France.

La première influence est d'ordre général, elle est la conséquence du grand mouvement qui crée la science moderne et donne aux sciences de la nature un intérêt incomparable. La deuxième, d'ordre professionnel, si j'ose dire, est le résultat des progrès de la clinique médicale et chirurgicale, de l'esprit d'observation qui anime la médecine. L'anatomie devient par là, au premier chef, une science d'application.

Occupons-nous d'abord de la première influence, influence scientifique et philosophique. Que devient l'anatomie humaine dans ce grand mouvement qui crée la Biologie? Quelle est son évolution?

Voici en quelques mots la situation au moment où cette rénovation apparaît : l'anatomie humaine a accumulé depuis trois siècles des documents nombreux ; elle est en médecine la science d'observation la plus avancée. L'une de ses branches, l'histologie, ne cesse de progresser ; l'anatomie comparée et l'embryologie, deux nouvelles venues, ont fait leurs premiers pas avec *Willis* et *de Graaf*, mais les sciences naturelles n'ont abouti qu'à un travail de classification avec *Linné* ; enfin la médecine appuie toujours ses doctrines sur des mots vides : la force vitale, le caprice de la nature vivante, la cause finale. Cette dernière surtout, que Bacon avait comparée depuis longtemps à « la Vestale consacrée aux Dieux et qui n'enfante pas », expliquait tout. Les savants français du XIXe siècle accomplissent alors dans la science une révolution aussi grande que celle que faisait la nation dans le domaine social. Comparable à ces nébuleuses qui contiennent en puissance les nouveaux mondes, la science prend corps et se condense en groupes distincts. De cette poussière diffuse et éparse de science, naissent des sciences précises. Les sciences naturelles, et avec elles, l'anatomie de l'homme, sont vivifiées par une doctrine qui reste toujours actuelle et vraie dans son principe, le Transformisme. Au début du XIXe siècle, un modeste professeur du Muséum dont la vie fut humble, dont le génie fut longtemps méconnu, Lamarck fonde la doctrine, en 1809. Vous connaissez les principes de l'évolutionnisme lamarckien ; on peut les résumer ainsi : 1° La fonction crée l'organe, c'est la loi de réaction éthologique ou loi d'adaptation. 2° Les caractères acquis par l'influence des circonstances se transmettent, c'est le principe d'hérédité. A peine née, la doctrine qui bat en brèche le dogme de la création des espèces et celui de leur fixité, est étouffée par le génie dominateur de Cuvier. Cinquante ans plus tard, un naturaliste anglais, Darwin, la fait renaître et la fait triompher. Il donne, vous le savez, à la lutte pour la vie la plus grande importance pour expliquer l'évolution ; l'animal le plus apte triomphe ; ainsi s'établit la survivance de certaines espèces, la disparition des autres. C'est le principe de la sélection naturelle auquel Darwin ajoute le principe de la sélection sexuelle. L'œuvre de Darwin eut, vous le savez, un retentissement extraordinaire dans le monde, et le transformisme, avec l'œuvre de Lamarck ressuscitée, s'imposa désormais aux naturalistes et aux anatomistes. Voici réduits à l'état de squelette les principes de la doctrine. Quelle a été son influence? On peut affirmer qu'en obligeant l'homme à reviser ses convictions, suivant le mot d'Huxley, elle a créé une nouvelle manière, exclusivement scientifique, d'étudier la forme des êtres vivants. Elle a fait de l'anatomie et de ses rameaux, histologie, embryologie et anatomie comparée, etc., des sciences d'analyse et des sciences d'intréprétation. Leurs conquêtes furent merveilleuses. Les voici brièvement dites :

L'histologie, avec Bichat, avait étudié les tissus ; or, en 1838, avec Schwamm, on s'aperçut que tous les tissus se résolvent en éléments infiniment petits, tous à peu près semblables, tous à peu près de mêmes dimensions; ces éléments sont les cellules. Ainsi donc, tous les organismes vivants, végétaux, animaux, dont les formes extérieures sont si diverses qu'on dirait un caprice de la nature, ont un fond commun de structure, une unité morphologique qui est la cellule. Celle-ci, organite complexe de par sa composition chimique, est le siège des phénomènes qui constituent la vie élémentaire. Cette cellule est à son tour, à notre époque, démem-

brée en des éléments encore plus petits, noyau, nucléoles, bioblastes, mitochondries, etc. ; l'analyse de la forme ne semble pas pouvoir être poussée beaucoup plus loin.

A l'histologie, l'embryologie emprunte sa technique, et au transformisme, sa doctrine. Avec von Bauer et ses continuateurs, elle étudie l'ovule fécondé et tout le développement des êtres en suivant, étape par étape, les formes successives d'un organe ; « elle les dissocie, comme dit Brachet, en ses composants élémentaires, et assigne à chacun d'eux la part qui lui revient dans la composition du tout ». La doctrine cellulaire lui permet de remplacer l'adage d'Harvey : *omne vivum ex ove*, par *omne vivum cellula*. Vous concevez l'importance générale de pareilles découvertes ; « L'animal ou la plante n'est plus une unité indivisible, mais une nation, comme dit Hegel ; il sort d'un ancêtre cellulaire commun, comme le peuple juif du sein d'Abraham (1). »

Pour compléter ces conquêtes magnifiques, l'anatomie comparée à pied d'œuvre depuis *Willis*, *Buffon*, *Cuvier*, orientée vers le transformisme par G. Saint-Hilaire, poursuit sa grande tâche. Cette science de classification des appareils, d'interprétations des homologies, cette science des rapports et de l'harmonie des organes avec l'individu, emprunte ses matériaux aux sciences morphologiques, à la zoologie, à l'embryologie ; enfin la paléontologie, qui arrache à la terre les archives des vies éteintes et donne à l'évolution son médaillier le plus sûr, vient lui apporter un concours inestimable. Ses recherches constituent les meilleures bases de la filiation des groupes et, avec G. Saint-Hilaire, Serres, Hæckel, elle formule, après avoir étudié la succession des espèces et les différents stades du développement des individus, la grande loi biogénétique que vous connaissez. L'ontogenèse (développement de l'individu) est une répétition de la phylogenèse (développement de l'espèce), formule qui a peut-être besoin d'un certain correctif, mais dont le fond reste vrai.

Ces sciences, créées parallèlement à l'anatomie humaine, ayant chacune un objet propre, viennent se grouper, comme dans une sorte de carrefour, autour d'un centre qui est l'homme ; cette entr'aide des sciences morphologiques et de la paléontologie et des sciences historiques, créent l'anthropologie. Cette science prend tout son développement en France ; c'est en 1860 qu'un professeur de clinique chirurgicale de Paris, *Broca*, enthousiasmé par les progrès des sciences morphologiques et le but qu'elles poursuivent, lui donne un élan magnifique. Il la définit ainsi : « L'anthropologie est la science qui a pour objet l'étude du groupe humain considéré dans son ensemble, dans ses détails, dans ses rapports avec le reste de la nature. » L'érudition de Broca, son génie inventeur, sa foi, sa loyauté attirent autour de lui une phalange de travailleurs ardents. L'anatomie humaine s'enrichit alors de moyens de mesure comparative nouveaux ; les notions de races sont posées ; l'origine de l'homme enfin, qu'Hæckel appellera le problème suprême, est pressentie.

Voici, vue en raccourci, et envisagée au point de vue général, la grande étape accomplie par l'anatomie moderne.

L'ère des conquêtes est-elle close ? Nous ne le pensons pas. Depuis une trentaine d'années, nous assistons à un changement d'orientation comparable à celui que nous avons vu surgir au XVIIe siècle, c'est-à-dire le retour à l'expérimentation. Des naturalistes, des histologistes, des embryologistes associent l'étude des fonctions à celle de la forme, et cherchent à interpréter le déterminisme morphologique par la méthode expérimentale. Ils partent de ce principe biologique indiscutable que tous les changements obtenus dans le développement ou la structure d'un individu ont leur source dans la constitution physique et chimique de la cellule ou de l'œuf qui n'est d'ailleurs, vous le savez, qu'une cellule particulière, et dans l'action qu'exerce le milieu sur elle. Les zoologistes s'efforcent de préciser par cette méthode la valeur des facteurs de l'évolution, la valeur des influences du milieu sur les êtres vivants. Les embryologistes s'attachent de même à élucider les phénomènes actuels du développement, c'est-à-dire « à résoudre l'une des énigmes les plus troublantes de la biologie générale, car le pouvoir de constituer un animal aux dépens d'un germe amorphe en apparence, est peut-être, de toutes les propriétés de la matière vivante, la plus complexe et la plus singulière (2). »

C'est ainsi que Loeb en Amérique, Brachet en Belgique, Pouchet, Bataillon en France, comprennent l'embryologie. Elle n'est plus une science au service d'une autre science, ce n'est plus une science historique, elle étudie un œuf et son développement comme s'il était le premier œuf apparu dans le monde. Les problèmes du déterminisme sexuel, du mécanisme de la fécondation, du rôle du spermatozoïde, etc., sont abordés. La relation d'une de ces expériences vous fera comprendre l'intérêt de pareilles recherches. Elle est due à Herbst. Elle concerne la formation des jumeaux. Vous savez qu'il existe deux types de jumeaux humains : dans le premier type, les jumeaux ne se ressemblent pas, ils peuvent être ou non du même

(1) DASTRE, La mort et la vie.

(2) BRACHET, Les facteurs de l'ontogenèse.

sexe ; dans le second type, ils ont l'un avec l'autre la plus étroite ressemblance, et sont toujours du même sexe. Les jumeaux du premier type proviennent de deux œufs différents ; ceux du second sont issus d'un seul œuf.

Expérimentalement, sur des œufs d'oursin, il est possible d'obtenir des jumeaux du second type. Voici le procédé : les œufs sont fécondés, comme à l'ordinaire, dans l'eau de mer normale. Après lavages répétés dans une solution neutre de sel marin, ils sont placés dans une solution ne comprenant que deux des trois métaux importants (calcium, potassium, sodium), que contient l'eau de mer, c'est-à-dire solution mixte de calcium et de potassium sans sodium, ou bien solution de potassium et de sodium sans calcium, etc. Les œufs restent trente à soixante minutes dans cette solution après qu'ils ont atteint le stade à deux cellules. On les transporte alors dans l'eau de mer normale, et l'on constate que 50 à 90 p. 100 des œufs ainsi traités donnent naissance à des jumeaux, si chacun des deux blastomères se sépare, ou à des monstres doubles s'ils restent accolés.

Il me serait facile de vous montrer par d'autres expériences l'intérêt qui s'attache à une pareille orientation de l'étude des phénomènes vivants. J'ai voulu vous indiquer l'orientation nouvelle des études biologiques, l'importance des problèmes qu'elles cherchent à résoudre. L'anatomie humaine doit s'y intéresser.

La morphologie trouvera son interprétation dans l'étude des phénomènes physiques extérieurs; ceux qui ont pour siège le protoplasma (phénomènes physiques intérieurs), dans l'étude de leur action réciproque sur le développement, la croissance, la forme de l'individu, etc.

Je veux terminer cette histoire de l'évolution de l'anatomie en vous exposant la deuxième influence dont je vous parlais il y a un instant : la répercussion des études cliniques sur l'anatomie de l'homme. Pendant de longs siècles, la médecine, imbue de théories, occupée par de vaines dialectiques, ne fut pas une science d'observation. Ce n'est guère qu'à la fin du XVIIIe siècle que la pathologie prit l'anatomie comme base de toutes les autres méthodes qu'elle utilisait. L'anatomie humaine bénéficia à son tour de cette interpénétration, et devint, plus qu'elle n'était alors, une science appliquée. Parallèlement à l'anatomie descriptive et systématique, s'édifia ce que nous appelons l'anatomie médico-chirurgicale et topographique, sorte de synthèse adaptée à la science des maladies. Née en France, au XVIIIe siècle, avec *Desault*, qui le premier fit préluder ses leçons de chirurgie d'un exposé anatomique, elle fit jusqu'à nos jours, dans notre pays, les progrès les plus remarquables. Ceux qui l'illustrèrent au XIXe siècle sont légion ; *Boyer*, *Blandin*, *Jarjavay*, *Gerdy*, *Velpeau*, *Malgaigne*, *Richet*, *Tillaux*, *Farabœuf*, *Poirier*, *A. Lyon*, *Pétrequin*, *Paulet*, le prédécesseur de mon maître Testut dans cette chaire, *Testut* et *Jacob*, continuèrent et développèrent jusqu'à nos jours, par leurs enseignements et par leurs ouvrages, la tradition de Desault.

En compagne fidèle, l'anatomie ainsi comprise suit les progrès de la clinique, elle s'adapte à ses recherches, lui fournit les explications de nombreux symptômes ou les moyens d'investigation qu'elle réclame. La pathologie démontre d'abord que des infections de même nature ont cependant une allure particulière, un pronostic variable suivant la localisation topographique. Cette constatation crée l'anatomie régionale. On peut ainsi diviser le corps humain en départements dont les uns ont leurs limites naturelles, dont les autres sont moins individualisés. La région naturelle, a dit Velpeau, a sa constitution propre, ses fonctions spéciales, et même ses maladies particulières. C'est cette constitution spéciale que revisa le scalpel de l'anatomiste moderne ; l'attention de celui-ci fut alors attirée par des formations qu'il avait négligées, mais dont la clinique soulignait l'intérêt. Ainsi furent décrites les frontières régionales, la constitution des loges, la disposition et la nature des barrières qui les cernent, la forme et la situation des orifices qui établissent les connexions avec les régions voisines. Ainsi furent précisés les rapports des organes envisagés dans un secteur déterminé.

D'un autre côté, les procédés employés en clinique, inspection, palpation, percussion, auscultation, l'analyse des signes physiques, la discussion des diagnostics incita l'anatomiste à rendre transparent pour ainsi dire le corps humain, en projetant en surface les organes profonds, en les délimitant sur le plan cutané à l'aide de points de repère extérieurs perceptibles et invariables. Ces recherches faites par des fiches qui transpercent de part en part des plans successifs, revisées par des coupes de sujets congelés, ont acquis de nos jours une précision remarquable, grâce à la radiographie du vivant et du cadavre. Nous ne négligerons pas cette méthode dans notre enseignement. Enfin, la chirurgie moderne, dégagée, grâce à l'œuvre de Pasteur, du souci des complications septiques, désireuse d'améliorer sans cesse les détails de sa technique, voulut que celle-ci fût absolument anatomique. L'anatomiste lui en fournit les moyens en donnant à ses recherches une discipline plus sévère. En vue de la chirurgie, il a jalonné dans la profondeur les

poteaux indicateurs de la route opératoire, signalant les plans à traverser, les organes qui repèrent, ceux qu'il faut éviter, ceux qu'on peut sacrifier sans danger ; c'est un coin de l'anatomie vue par une fenêtre, sous un jour particulier ; et ceci est la base de la technique chirurgicale. Vous concevez que l'anatomie prend ainsi une animation nouvelle; au lieu d'être une sorte de plaque photographique, une manière de plan d'architecte, elle prend l'aspect d'une peinture dont l'application clinique fournit les valeurs. Tel organe, artère, glande, viscère, qui, pris en soi, n'a pas plus d'intérêt qu'un autre, devient, au contraire, le personnage important d'une scène où les autres organes jouent le rôle de satellites, de comparses, voire même de décor. Ainsi renouvelée sans cesse par la pathologie et les sciences qui se groupent autour d'elle, l'anatomie reste pour le médecin une science vivante. Soumise aux exigences cliniques et fécondée par elles, l'anatomie a, par ailleurs, le droit et le devoir de suggérer aussi de nouvelles techniques, d'autoriser de nouvelles opérations, de solutionner certains problèmes. Pour justifier ces suggestions, elle devra compléter les recherches morphologiques par la méthode expérimentale ; elle peut précéder ainsi l'avenir de la chirurgie.

J'arrête ce rappel d'un passé glorieux et long. Par cet exposé de l'évolution de l'anatomie, vous pressentez ce que sera ma tâche ; j'aurai toujours pour but de vous préparer à l'étude des autres sciences de la médecine ; l'anatomie est toujours le grand portique qui donne accès à la physiologie et à la clinique.

J'estime que l'anatomie de l'homme doit être enseignée sur l'homme et pour l'homme, dans une Faculté de médecine. Ceci semble un truisme, mais il est peut-être nécessaire de le dire à une époque où des morphologistes semblent considérer cette orientation comme inférieure ou nuisible à l'anatomie générale. Les problèmes biologiques se confondent souvent avec ceux de la médecine ; ils sont l'œuvre des laboratoires. N'oubliant pas l'exemple de mon maître, c'est au cours de nos leçons et par des conférences particulières que j'essaierai de vous montrer la nécessité de les connaître dans leurs grandes lignes ; vous ne pouvez vous contenter d'une instruction exclusivement praticienne. Une Faculté ne doit pas être uniquement une école professionnelle. J'essaierai, d'autre part, de garder entre l'anatomie et les enseignements cliniques une liaison étroite : l'école de l'adjuvat et du prosectorat est l'école des grands chirurgiens. Faciliter le but de mes jeunes collaborateurs, leur inspirer des recherches, les aider de mes conseils, sera pour moi le meilleur témoignage de reconnaissance que je pourrais offrir à mes maîtres et amis de la Faculté et des hôpitaux.

Messieurs, vous commencez vos études, après avoir été spectateurs d'un cataclysme effroyable ; ses effets persistent encore. De même que les transgressions et les régressions des Océans ont modifié à certaines époques l'aspect du globe, engloutissant des continents, en faisant surgir de nouveaux, de même, de grandes vagues sociales viennent parfois changer l'aspect des sociétés, les conditions de la vie des hommes, les lois des civilisations qu'ils avaient créées. Aveugle, celui qui ne comprendrait pas que nous assistons au début de variations profondes dont l'évolution dans le temps nous échappe ! L'exercice de votre métier apportera à l'homme le soulagement ou la guérison de ses misères physiques ; les sciences qui vous initieront à la plus belle des professions, quand elle est bien comprise, vous donneront, si vous le voulez, par l'exemple de leurs méthodes et l'objet de leurs recherches, le courage de renoncer aux métaphysiques séduisantes mais paresseuses qui endorment l'intelligence et annihilent l'énergie.

Suivez la science et ses principes. Osez franchement cogner à la porte du réel, aimez la tâche bien définie et limitée, trouvez une voie dans le travail de chaque jour, et ayez en vous cette animation intérieure qui ne laisse aucune place à la routine, à l'indifférence, au scepticisme. Croyez en la science, aimez-la, faites-la aimer, vous deviendrez ainsi de vrais médecins, et vous aurez peut-être rendu à votre Patrie le plus grand des services.

LES ACCIDENTS DUS AUX ARSÉNOBENZÈNES

PAR

le Dr Léon ARCHAMBAULT

La syphilis a trouvé, dans les arsénobenzènes, un agent thérapeutique d'une efficacité si nette, qu'il semble difficile de l'abandonner ; mais il faut avouer que, ces temps derniers, le corps médical a eu des échecs assez impressionnants qui n'ont pas tous été dus à une mauvaise technique. Jadis, les accidents existaient par idiosyncrasie. Depuis quelques mois, — au cours de l'année dernière surtout, — ils se sont multipliés, au point qu'il est impossible de ne pas y voir une relation de cause à effet. Il semble bien que la préparation du médicament ait donné des mécomptes : mauvaises matières premières, main-d'œuvre ouvrière défectueuse... Je crois bien que bon nombre de fabricants y sont passés ; ne faisons pas de personnalités.

Si l'on interroge certains chimistes sincères, ils vous répondent que, malgré toute la conscience apportée à la fabrication, il existe une inconnue. Le produit est essayé sur le lapin ou sur le cheval, si sensible aux crises nitritoïdes, et mis en ampoules. Au bout de quelque temps, il peut n'être plus le même ; il s'est accompli une modification moléculaire. Il est un fait que nous savons en effet, c'est la facilité avec laquelle ce médicament s'oxyde, d'où la recommandation faite de l'employer de suite, sans laisser à l'air le temps d'accomplir son œuvre. Mais savons-nous ce que peut être une ampoule vieille de plusieurs mois? Et n'y a-t-il pas là un facteur, qui peut être cause d'une transformation toxique? Ce médicament doit être préparé rapidement et mis en ampoules scellées à la lampe dans lesquelles le vide a été fait, pour laisser place — au moins chez quelques fabricants — à un courant d'azote. Or le vide absolu est impossible à réaliser, et, quoi qu'on fasse, il reste dans l'ampoule une quantité minima d'air ; les parois du verre contiennent quelquefois des bulles d'air qui peuvent communiquer avec le contenu de l'ampoule. De plus, l'azote que fournit en ce moment l'industrie, et qui part en général de l'air liquide, n'est pas complètement exempt d'oxygène. Il y a donc une triple cause qui, à la longue, peut produire l'oxydation, la transformation du produit. Disons donc qu'il y a là une inconnue qu'il faut chercher et résoudre.

Je dois dire toutefois que la tendance actuelle est de diviser les accidents en deux groupes :

1º Les accidents toxiques, dus à l'oxydation du produit, plus fréquents avec le 606 qu'avec le 914, qui est assez stable et se conserve assez bien. Ces accidents donnent des phénomènes nerveux et de la parésie des membres inférieurs. Ils sont tardifs.

2º Les accidents par choc protéinique, par crise hémoclasique ou nitritoïde. Ils sont dus à la précipitation, à la flocculation du sérum. L'apport leucocytaire est souvent intense, et il se produit des phénomènes d'asphyxie embolique. Les cobayes sacrifiés présentent des embolies pulmonaires, quelquefois des infarctus, la muqueuse intestinale offre un piqueté hémorragique. Ces accidents sont précoces, souvent graves ou mortels. Il semble que certains produits les provoquent plus que d'autres.

***

J'ai donné ici ma statistique d'une année à peu près ; elle comprend 800 injections intraveineuses environ (je n'ai pas fait rentrer les malades — assez rares — traités par l'huile grise ou le sulfarsénol).

Dans cette statistique de 48 cas, 7 doivent être enlevés, ce sont les malades ayant abandonné leur traitement, sans raison valable, au bout de quelques jours. Les 41 autres ont présenté plus ou moins des incidents qui n'ont été que pénibles, sauf 3, dont les crises nitritoïdes ont été inquiétantes, 2 qui ont eu des syncopes sérieuses, et un qui a fait dans mes bras un ictus quasi mortel. En réalité, il y a eu 4 cas graves : chiffre suffisant pour un praticien. Tous ces malades ont été traités par la méthode de Ravaut, injection lente, le malade couché. Les doses ont rarement atteint 0gr,90 ou 1gr,05. Chez quelques-uns, j'ai fait de l'adrénaline, dont je n'ai guère vu l'efficacité. Une malade était soumise au traitement préventif par le citrate de soude : elle a fait une crise sérieuse à la troisième injection (0gr,12) ! Je sais d'ailleurs qu'*in vitro*, le citrate de soude n'a pas d'influence sur le retard de flocculation du sérum humain.

***

Ces cas appellent, de plus, quelques commentaires.

D'abord, quand on examine ses malades à la loupe, on s'aperçoit qu'au cours du traitement, il n'en est guère qui ne présente un malaise, d'ailleurs négligeable ; — puis, qu'avant la crise hémoclasique grave, il apparaît, à l'injection précédente, un petit signe, nausée, diarrhée, pâleur, petit épisode qui doit mettre en éveil ; — c'est ensuite (ce n'est qu'une impression, mais je sais que c'est aussi celle de Leredde) que les cas difficiles sont ceux où vient se mêler de l'hérédité spécifique ; — c'est enfin que l'accident alarmant survient avec des séries généralement connues.

La série E. 2596 m'a donné deux malades que j'ai dû garder entre trois et cinq heures chez moi (doses : 0gr,40 l'un et 0gr,50 l'autre) et un qui — heureusement à dose faible — a fait une crise nitritoïde dans mon escalier (dose : 0gr,60). Avec la série E. 2393, jusqu'alors bien tolérée, malade reconduit chez moi par deux passants, et gardé trois heures (dose : 0gr,75). Ces trois malades supportaient très bien leur traitement jusqu'alors. Avec la série E. 2440 (à dose faible, 0gr,12), malade gardée chez moi cinq heures, avec vertiges et lipothymies. La série est réputée bonne, mais j'avais le médicament depuis longtemps en ma possession. Cette malade était au début de sa cure : 0gr,05, 0gr,10. Au cours de la troisième injection que je voulais pousser à 0gr,15, je me suis arrêté en raison de l'apparition des malaises.

Tous ces médicaments étaient chez moi depuis plusieurs mois ; j'en avais toujours d'avance pour plusieurs centaines de francs; je ne le fais plus maintenant.

Il semble que le malaise le plus fréquent soit d'abord la nausée, puis la crise nitritoïde franche, avec visage vultueux ; ce sont les moins ennuyeux. Et enfin les lipothymies et les syncopes, qui peuvent être alarmantes. Le malade qui est tombé avec un ictus avait un visage vultueux, couleur aubergine, était en apnée et sans pouls. Une saignée, pratiquée aussitôt, n'a donné qu'au bout de quelques minutes, quand le malade a commencé à faire du stertor. La connaissance est revenue au bout d'une heure.

Tout ceci n'est pas d'une pratique de tout repos. Je pense que tous les praticiens auront le courage de proclamer leurs échecs aussi. Pour faire de la thérapeutique spécifique béate, il vaut mieux fonder un Institut spécial, où la caissière, seule, interroge le patient.

Est-ce donc que nous devons renoncer à un agent qui, bien manié, peut stériliser rapidement la syphilis? Nullement, mais exigeons des chimistes de nous donner un produit qui soit stable et qui réponde aux espoirs que son apparition avait fait naître.

Sans commettre d'indiscrétions, je sais que les recherches sont bien orientées en ce moment du côté d'un produit retardant la flocculation du sang.

TRAITEMENTS ABANDONNÉS.

Mme Biz.	Syph nerv.	Traitement trop récent.
M. Bl.	Syph. nerv.	Traitement abandonné au début.
Mlle Bl.	Leucoplasie.	— —
Mme Br.	Syph. réc.	— —
Mme Hu.	Syph. anc.	— —
M. Sal.	Syph. réc.	— —
Mme Mor.	Syph. anc.	— —

INTOLÉRANCE TOTALE.

Mme Ch. Syph. héréd. Nausées ; lipothymies ; pétéchies avec dose maxima 0gr,15 (18 injections).
Mme Hay. Syph. artér. Asthénie ; céphalée ; ictère tardif ; soixante-quinze ans ; dose maxima 0gr,15 (4 injections).
Mme Rey. Syph. héréd. Céphalée ; vertiges ; crises nitritoïdes ; métrorragies ; congestion hépatique. Dose maxima 0gr,20 (56 injections).

MALADES SUIVIS

		Nausée vomis.	Céphal.	Vertig.	Diarr.	Lypo.	Sync.	Cong. face.	Metrorragie.	Peau.	Foie.	Mal. tardif.
Mlle Ca.	Syph. réc.....											+
Mlle Ch.	Syph. réc.....	+				+			+			
Mme Fit.	Syph. réc.....											
M Fon.	Syph. réc.....											
Mme God.	Syph. réc.....	⊠			+			⊠				
M. Hum.	Syph. réc.....											
Mme Hum.	Syph. réc.....					+					Ictère.	
M. Man.	Syph. réc.....											
Mme Nev.	Syph. réc.....					+						
Mme Pera.	Syph. réc.....											
M. Pera.	Syph. réc.....											
Mme Pera.	Syph. réc.....											
M. Per.	Syph. réc.....								+			
M. Ronf.	Syph. réc.....	⊠				⊠					Cong.	
M. They.	Syph. réc.....						+					
M. Chl.	Syph. anc.....					+						
Mme Gau.	Syph. anc.....									Zona.		
M. Hug.	Syph. anc.....											
Mme Jan.	Syph. anc.....									Prurit.		
Mme Mil.	Syph. anc.....											
Mme Mar.	Syph. anc.....											
Mme Ro.	Syph. anc.....		+	+				+				
M. Su.	Syph. anc.....		+									
Mme Van.	Syph. anc.....	+	+	⊠		⊠			+			+
M. Coif.	Syph. nerv....	+	⊠	⊠			Ictus.	⊠				
M. Jac.	Syph. nerv....											
Mme Mit.	Syph. nerv....											
M. Mey.	Syph. nerv....		+	+				+				+
M. Pig.	Syph. nerv....											
Mme Rob.	Syph. nerv....											
M. Roux.	Syph. nerv....											
M. Soui.	Syph. nerv....	⊠	+	+			⊠	⊠				
M. Gar.	Syph. artér ...											
M. Mot.	Syph. artér...											
Mme Pel.	Syph. pulm...											+
Mme P.g	Syph. gastr....											
M. Vio.	Syph. artér. ..	+	+	⊠			⊠	+				
Mme Wo.	Syph. artér...											

[Les malaises légers sont marqués d'une croix (+) et les accidents sérieux d'un rectangle (⊠)]

A PROPOS DE L'ÉQUIVALENCE DES VACCINS

PAR

le Dr J. MARAIS

Interne des hôpitaux de Paris.

A côté du dogme de l'immunisation spécifique a pris place celui de l'immunisation collatérale.

Des preuves de l'équivalence des vaccins, en matière de vaccinothérapie curative, ont été apportées depuis plusieurs années par Wright, Jobling, Nolf, Mauté. Nous rappellerons les faits cliniques enregistrés par Wright (1) : efficacité du vaccin antipesteux sur l'eczéma et la blennorragie, la plus grande résistance au paludisme des individus vaccinés contre la fièvre typhoïde, la diminution de la mortalité dans les autres maladies après inoculation de pneumocoques contre la pneumonie. Plus récemment, Mauté (2) constata que l'injection intraveineuse de certains microbes saprophytes, dénués de toute toxicité et de tout pouvoir pathogène, sans aucun rapport avec le groupe typhique, avait une action d'arrêt sur l'évolution de la fièvre typhoïde.

La tendance actuelle est d'accorder à tous les vaccins, quels que soient leur composition particulière et leur mode de préparation, les mêmes effets curateurs à l'égard de microbes quelconques.

Pratiquant depuis deux ans, dans les services de MM. Raymond Grégoire et Baumgartner, la vaccinothérapie chez des malades atteints d'ostéomyélite de croissance à staphylocoques, nous nous étions gardés de cette tendance, estimant que, dans certains cas, les tentatives d'immunisation collatérale pourraient rester vaines.

Récemment nous avons eu l'occasion de vérifier cette manière de voir. Le vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur pour ostéomyélite, injecté fortuitement, avant identification du pyogène en cause, à une malade atteinte d'arthrite à streptocoques, ne donna aucun résultat. Voici l'observation :

Mlle L..., vingt-deux ans, entre à l'hôpital Beaujon le 1er mars 1921 pour un genou augmenté de volume et douloureux.

Cette jeune fille a toujours été bien portante depuis son enfance jusqu'au 15 janvier dernier.

A cette date : angine qui dure trois à quatre jours.

(1) Sir ALMROHT E. WRIGHT., Les leçons de la guerre et les nouvelles vues dans le domaine de l'immunisation thérapeutique (*Presse médicale*, 1919, n° 45, p. 453).

(2) MAUTÉ, Vaccination antifuronculeuse, stock-vaccin, ou autovaccins (*Presse médicale*, 1920, n° 7, p. 64).

Le 21 février, la malade est prise brusquement de douleurs dans le genou.

Le 22 février, les douleurs augmentent d'intensité ; elles sont continues, présentent des paroxysmes au moindre mouvement. Le genou est gros.

La malade s'alite jusqu'au 1er mars. Pendant ces quelques jours passés chez elle, elle souffre horriblement, ne dort pas. Elle se sent fiévreuse.

Le 1er mars, elle entre à l'hôpital.

État général mauvais, facies terreux, lèvres fuligineuses, langue sèche. Céphalée, insomnie. Température, 38°,2 ; pouls, 100. Le membre inférieur gauche est en attitude de demi-flexion et de rotation externe.

Le genou est gros, globuleux : les culs-de-sac synoviaux sont distendus, les méplats rotuliens effacés.

La tuméfaction s'étend vers le tiers supérieur de la jambe. Elle s'est acuminée surtout au niveau de la face antéro-externe de celle-ci.

En ce point, la peau est rouge et chaude, lisse et tendue. A la main on délimite une masse qui donne une sensation de flot. Il y a là une collection superficielle.

Au niveau du genou, pas de choc rotulien net ; mais sensation de fluctuation lorsqu'on presse au-dessus ou au-dessous de la rotule.

Il ne semble pas qu'il y ait communication entre la synoviale articulaire et l'abcès superficiel.

Les mouvements actifs de l'articulation sont impossibles ; les mouvements provoqués arrachent des cris à la malade. Il n'y a pas de mouvements anormaux de latéralité. L'exploration du squelette permet de se rendre compte que l'extrémité inférieure du fémur n'est ni douloureuse à la pression, ni augmentée de volume.

Par contre, la pression au niveau de la tubérosité antérieure du tibia et de l'épiphyse tibiale, en arrière et au-dessus d'elle, réveille une sensibilité exquise.

Le creux poplité n'est pas distendu. Absence d'adénite poplitée.

Mais on palpe très facilement les ganglions inguinaux et iliaques gauches, qui sont augmentés de volume et douloureux.

Rien au cœur, ni aux poumons, ni au foie.

Les urines contiennent des traces d'albumine.

Le jour même de l'entrée, ponction sous anesthésie au chlorure d'éthyle et, à la salle d'opération, du genou et de l'abcès superficiel.

Dans la synoviale articulaire, liquide purulent ; dans la poche superficielle, pus jaune verdâtre bien lié. On évacue 100 centimètres cubes de pus et un peu de sang.

Des échantillons sont envoyés au laboratoire.

Le diagnostic le plus vraisemblable est celui d'ostéomyélite apophysaire avec arthrite secondaire.

On fait une première injection de stock-vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur, 2 dixièmes de centimètre cube : 400 000 000 de corps microbiens.

Le 2 mars : température du matin 39° ; pouls à 100. Température vespérale 38°,1.

Le 3 mars, la courbe thermique s'élève : 39°,7, 39°,5 ; pouls à 100.

Le 4 mars, T. 40°, 39°,7 ; pouls 120. L'état général ne s'est pas modifié. Insomnies nocturnes. Torpeur pendant le jour, délire, céphalée, inappétence.

La langue est sèche et rôtie.

L'abcès superficiel s'est reformé. Nouvelle ponction qui retire 60 centimètres cubes de pus. Les douleurs sont aussi intenses. Une radiographie faite l'avant-veille montre un interligne articulaire élargi : mais les os ont une architecture d'apparence normale.

La réponse du laboratoire est : « Staphylocoque doré dans le pus articulaire et l'abcès superficiel; des cultures ont été faites pour identification dont on aura le résultat dans quelques jours. »

Deuxième injection de stock-vaccin, 2 dixièmes de centimètre cube : 400 000 000 de corps microbiens.

Le 5 mars, température 39°, pouls 120.

Les 6 et 7 mars, la courbe thermique s'abaisse progressivement vers 38°.

Le 8 et le 9, la température oscille entre 38°,5 et 39°.

Le 8, nouvelle ponction de la synoviale articulaire et de l'abcès superficiel.

Troisième injection de stock-vaccin, 4 dixièmes de centimètre cube : 800 000 000 de corps microbiens.

Le soir du 9 mars : température 39°,5 ; pouls 120.

Une note du laboratoire envoyée dans l'après-midi donne le résultat des cultures faites précédemment : la réponse est toute différente : il a cultivé du streptocoque et non pas du staphylocoque comme le laissait supposer l'examen direct. Ces recherches ont été pratiquées au laboratoire de M. Mauté à Beaujon.

Le 10 mars, en présence de cette arthrite à streptocoques, de cette malade dont l'état général reste mauvais, on opère.

Intervention (M. Marais). Rachianesthésie.

Arthrotomie bilatérale large. Écouvillonnage de la synoviale, mouvements de flexion et d'extension pour évacuer les coques condyliennes. Lavage à l'éther. Drains à Dakin. Irrigation discontinue.

L'incision latérale externe est prolongée en bas sur la jambe et ouvre l'abcès superficiel qui ne communique pas avec la synoviale. On constate que l'épiphyse tibiale est recouverte par le périoste qui paraît normal.

Les jours suivants, la températrue tombe progressivement en lysis à 38°. Le pouls reste à 120.

Le membre est immobilisé sur une attelle de Bœckel, la malade se refusant à toute tentative de mobilisation active suivant la méthode de Willems.

Le 15 mars, les plaies opératoires sont détergées et ont un aspect rosé. Elles suppurent à peine. Le creux poplité est libre; il ne semble pas qu'il y ait de rétention au niveau des coques condyliennes. La température oscille entre 37°,2 et 38°.

Néanmoins, l'état général n'est pas bon. Le facies reste terreux. La langue est sèche. La malade a de l'inappétence, des nausées, des vomissements. Elle ne dort pas la nuit.

Nous demandons à M. Mauté de nous préparer un autovaccin avec la culture du pus prélevé précédemment.

Le 20 mars, première injection de l'autovaccin antistreptococcique, un demi-centimètre cube.

Le 21 mars, température 37°,3, 38°,3 ; pouls 120. Aucune réaction générale appréciable, pas de réaction locale.

Le 24 mars, deuxième injection : 1 centimètre cube. Pas de réaction locale. Pas de réaction générale appréciable. Mais à partir de cette date, la courbe thermique s'élève légèrement. Elle oscille toujours autour de 38°, mais la rémission matina e ne se fait pas au-dessous de 37°,6

Le 28 mars, troisième injection : 1 centimètre cube.

Réaction thermique un peu plus accentuée, quelques dixièmes de degré dans les jours qui suivent : 38°,5.

Puis à partir du 30 mars, la courbe tombe progressivement à 37°.

Dès la deuxième injection d'autovaccin, l'état général de la malade s'est amélioré : elle n'a plus d'insomnies, es troubles gastriques se sont dissipés, l'appétit est revenu.

Localement, les plaies ont bon aspect : elles sont roses et suppurent à peine.

Les urines ne renferment pas d'albumine.

Depuis le 9 avril, l'état local et l'état général sont très satisfaisants. Les irrigations au Dakin sont supprimées.

Le 27 avril, immobilisation dans un appareil plâtré pour obtenir une ankylose en bonne position.

La malade est restée six semaines dans ce plâtre. Actuellement, son genou est ankylosé, ses plaies sont cicatrisées. On la garde à l'hôpital pour lui faire faire de la gymnastique et lutter contre l'atrophie musculaire.

En résumé, voilà une malade qui présente une affection aiguë et grave à streptocoques.

Dans une première phase, on pratique une vaccinothérapie antistaphylococcique sans obtenir aucune amélioration ni de l'état local, ni de l'état général.

Dans une deuxième période, on cesse toute vaccination et on opère la malade. Atténuation des symptômes locaux ; mais persistance d'un état général mauvais, malgré la chute de température qui a suivi l'évacuation du pus.

Dans une troisième période enfin, cette malade opérée reçoit un vaccin antistreptococcique, et très rapidement, non seulement l'aspect des plaies devient satisfaisant et la suppuration diminue, mais surtout l'état général se modifie : disparition de la céphalée, des nausées, des vomissements. La malade recouvre le sommeil et l'appétit.

Somme toute, une fois de plus la vaccinothérapie a été un adjuvant utile et efficace de l'acte chirurgical. Mais l'effet utile n'a été obtenu que par le jeu d'une action immunisante strictement spécifique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 novembre 1921.

La crise hémoclasique du mal des irradiations pénétrantes. — M. et Mlle GIRAUD et M. PARÈS montrent que sur un organisme irradié on constate une leucopénie immédiate temporaire avec hypotension artérielle, leucopénie de choc, leucopénie par variation de la répartition topographique sanguine des cellules, suivie très tôt d'un retour au point de départ ; puis une leucopénie secondaire, progressive et équilibrée, leucopénie de leucolyse anciennement connue. Le mal des irradiations pénétrantes comporte donc une part certaine de choc humoral, de déséquilibre colloïdal.

Les microbes producteurs d'acétone. — M. BERTHELOT et Mlle OSSART montrent qu'à côté des germes anaérobies si actifs dont les travaux de Fernbach ont permis l'utilisation industrielle, il existe dans la nature, sur les aliments végétaux, beaucoup d'autres microbes, aérobies ou anaérobies facultatifs, doués également, mais à un moindre degré, du pouvoir acétonogène.

La répartition du zinc dans l'organisme du poisson. — M. BODANSKY montre que chez le « red snapper » (*Lut-*

janus aya), le foie et la rate apparaissent comme les endroits les plus importants d'accumulation du zinc. Dans le « catfisch » (*Ailurichtys marinus*), le foie contient une forte proportion de zinc, mais la plus grande proportion a été rencontrée dans le squelette.

Le noyau des perles fines. — M. BOUTAN, à la suite d'une série d'observations, conclut que les qualités de surface des perles fines ne sont nullement influencées par la présence d'un noyau dans leur intérieur. Cette démonstration ayant été faite avec une perle de culture où la taille du noyau est sensiblement au-dessus de la moyenne, est valable, à plus forte raison, pour les perles naturelles, où le noyau est moins développé.

Un nouveau type d'eaux minérales : les eaux nitratées. — M. CH. LEPIERRE étudie cette eau minérale particulièrement riche en nitrates alcalins et alcalino-terreux : l'eau d' « Ericeira » (Portugal). Elle donne d'excellents résultats dans certaines dermatoses, dans les gastrites hypochlorhydriques, dans l'albuminurie, etc...

Séance du 7 novembre 1921.

Les perles naturelles et les perles cultivées. — M. BOUTAN expose le résultat de ses recherches sur les perles fines et les perles dites japonaises. Les perles de culture et les perles naturelles ont la même formation, mais le noyau des premières est plus gros que le noyau minuscule des perles fines. Il est actuellement impossible de les distinguer l'une de l'autre. L'auteur pense cependant qu'un procédé scientifique pourra être découvert qui permettra de les différencier.

Sur un nouveau procédé de vaccination jennérienne. — Le virus vaccinal prélevé sur les jeunes chevaux ou les génisses n'est pas toujours exempt d'impuretés ou d'infections. MM. LEVADITI et HARVIER ont cherché à obtenir un virus vaccinal très pur. En employant une méthode préconisée par Noguchi, ils ont inoculé la pulpe vaccinale dans la glande interstitielle du lapin, puis ont procédé à des passages du virus entre cette glande et le cerveau d'un autre lapin. Ils ont ainsi obtenu un virus vaccinal pur et très virulent dans le cerveau. Ce virus inoculé dans la peau d'un lapin produit une pustule vaccinale et, injecté dans le sang, provoque une éruption généralisée. Ces recherches permettent donc d'obtenir du virus pur en quantités considérables dans le cerveau des lapins et des génisses.

Une illusion d'optique dans l'appréciation de la vitesse. — M. RICHET montre, par de nombreux exemples, à quel point nos appréciations sont défectueuses quand on n'a d'autre mode de jugement que la perception sensorielle non rectifiée. C'est ainsi que, contrairement à ce que l'on penserait, la vitesse d'un navire paraît plus grande quand on marche sur le pont du navire en sens contraire de l'avance du bateau. Ce paradoxe psychologique montre l'absolue relativité de notre appréciation des vitesses. M. Richet l'explique par une illusion d'optique.

De l'examen spectroscopique des particules métalliques trouvées sur des fragments d'os préhistoriques. — Note de M. MARCEL BEAUDOUIN.

Les fourmis ennemies. — Mme COMBES décrit les luttes que se livrent les fourmis de deux fourmilières voisines. Les fourmis battues deviennent amies des fourmis victorieuses, mais, fait curieux, les amies des vaincues, même si elles font partie d'une lointaine fourmilière, entretiennent alors des relations amicales avec les vainqueurs.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 novembre 1921.

Recherches expérimentales sur une nouvelle préparation organo-arsenicale injectable par voie intramusculaire. — MM. JEANSELME et POMARET ont cherché un corps organo-arsenical simple pouvant être introduit par voie intramusculaire sans provoquer de douleur et de réactions locales.

Ils ont mis au point une préparation 132 qui offre les avantages suivants : 1° elle agit par la base amino-arséno-phénol non liée à des chaînes latérales comme le 914 et non alcalinisée à la soude comme le 606 ; 2° sa constitution organo-alcaline permettant de l'injecter par voie intramusculaire réduit au minimum l'éventualité des phénomènes de choc ; 3° elle jouit d'une grande efficacité thérapeutique dans la spirillose des poules et la syphilis expérimentale du lapin.

Essai de restauration parenchymateuse. — MM. NATHAN, CAPETTE et MADIER montrent, par une série d'expériences faites sur le foie, le rein, le corps thyroïde, que la restauration des parenchymes par tissu conjonctif pourra entrer, grâce à des interventions chirurgicales simples, dans le domaine de la thérapeutique des insuffisances viscérales chroniques.

Choc hémoclasique expérimental et œdème. — M. LE CALVÉ (de Redon) montre qu'il est possible de réaliser un œdème expérimental avec des corps produisant le choc hémoclasique. Comme corps de choc, il a choisi l'indol et le scatol dont il injecte 1 centigramme, dissous dans quelques gouttes d'éther, sous la peau d'un lapin.

Séance du 8 novembre 1921.

Note sur la tuberculose pleuro-pulmonaire dite traumatique. — MM. Georges BROUARDEL et Léon GIROUX envisagent les rapports de la tuberculose pulmonaire et du traumatisme thoracique. Leurs observations permettent de considérer la tuberculose pleuro-pulmonaire traumatique comme très rare, mais non pas comme complètement inexistante. Cette tuberculose est surtout consécutive aux contusions thoraciques violentes dont la conséquence est de réveiller un foyer tuberculeux latent qui eût pu sans cela rester indéfiniment silencieux. Les auteurs pensent que le traumatisme intervient, non pas par une atteinte générale de la santé, d'ailleurs inconstante, mais par les désordres locaux qu'il provoque.

Pour l'expert en matière d'accidents du travail, peu importe le mécanisme de l'action du traumatisme : que celui-ci ait provoqué directement ou indirectement la tuberculose, il n'en est pas moins responsable ; mais l'action même est surtout difficile à apprécier ; ce n'est que par une enquête rigoureuse sur l'état de santé de l'intéressé, avant le traumatisme et dans l'intervalle qui sépare ce dernier de l'examen médical que l'expert peut se faire une opinion et justifier sa décision.

Infection intestinale à caractère septicémique et autovaccination colibacillaire. — M. MÉRY rapporte un cas guéri par l'emploi d'un autovaccin colibacillaire. Il insiste sur les caractères cliniques de ces septicémies colibacillaires, courbe thermique à grandes oscillations, par accès, irrégulières ; sur la durée prolongée de la fièvre pendant plusieurs mois, rappelant la courbe des septicémies colibacillaires des pyélonéphrites.

Essai de restauration nerveuse étendue par interposition du tissu conjonctif lâche. — MM. NATHAN et MADIER ont restauré chez le chien 10 centimètres de tissu nerveux, au moyen d'une greffe de tissu adipeux incluse dans une gaine aponévrotique. Les bouts central et périphérique ont proliféré côte à côte dans le cylindre graisseux, s'envoyant des anastomoses qui, déjà au dixième jour, ont rétabli la continuité de l'influx nerveux. Les coupes histologiques portant sur les parties les plus jeunes de la néoformation ont montré, dans les deux bouts, l'accumulation de neuroblastes, leur ordination en séries linéaires, puis l'apparition de fibrilles nerveuses.

Hoquet épidémique avec mouvements myocloniques,

Généralités. Étude histologique. — Note de M. DUCAMP.

M. ACHARD lit le discours qu'il a prononcé au 7e centenaire de la Faculté de médecine de Montpellier. L'Académie procède ensuite à l'élection d'un membre titulaire dans la section d'accouchement. M. Wallich, professeur agrégé à la Faculté de médecine, est élu. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 novembre 1921.

Traitement des pleurésies purulentes chroniques par la décortication du poumon. — M. LENORMANT, sur 10 cas de pleurésies purulentes qu'il a eu à traiter, a pratiqué cinq fois de larges thoracectomies avec désossement de la paroi ; une fois, il a pu, après résection de trois côtes, ramener le poumon, resté suffisamment souple, à la paroi et l'y fixer par une pneumopexie.

Dans les quatre autres cas, il a fait une décortication totale (une fois) ou la libération d'adhérences (trois fois pour pleurésie enkystée). Il a guéri ses quatre malades dans des laps de temps variant de un mois et demi à trois mois. Il y a toujours après l'opération une période de suppuration abondante.

La décortication est très supérieure à la thoracectomie qui supprime fonctionnellement le poumon ; elle donne un résultat d'autant meilleur qu'elle est faite plus précocement après l'opération de l'empyème.

Ossification du ligament rotulien. — M. WIART a observé un sujet qui, quatorze ans après une chute sur le genou, présentait une douleur intolérable dès que le genou restait fléchi pendant quelques temps, en particulier dans la position assise. A l'examen, légère augmentation de la saillie de la tubérosité antérieure du tibia ; à la radiographie, lamelle osseuse dans le ligament rotulien.

M. MAUCLAIRE présente la radiographie d'une ossification ou plutôt d'une calcification de tout le ligament rotulien. On peut rapprocher ce fait de ce qui a été observé pour le ligament latéral interne et même pour la capsule dans son entier.

Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. — M. FREDET rapporte deux observations, l'une de M. NANDROT, l'autre de M. Charles DEVÉ. Le petit malade de M. Nandrot a subi une gastro-entérostomie, après laquelle on a observé des vomissements bilieux qui ont cédé aux lavages d'estomac. De la deuxième observation, il y a à retenir le compte rendu détaillé d'un examen radioscopique très complet et très prolongé.

A ce propos, M. Fredet insiste sur la nécessité d'examens répétés et prolongés pour établir le diagnostic et donne la conclusion suivante : si la lutte péristaltique reste sans résultat et qu'aucune parcelle du repas bismuthé n'a franchi le pylore au bout de trois heures, il y a sténose pylorique et il faut intervenir.

Traitement de l'ulcère perforé du duodénum. — M. DEHELLY (du Havre), en présence d'une perforation d'ulcère de la première portion du duodénum, a excisé toute la lésion, soit une pièce de 2 francs environ, et a suturé transversalement pour éviter le rétrécissement, moyennant quoi il n'a pas jugé utile de faire une gastro-entérostomie complémentaire.

Sur une lésion traumatique du genou. — M. Ans. SCHWARTZ a eu l'occasion d'observer une jeune fille qui, après avoir subi un léger traumatisme du genou droit sans conséquences, fit un faux-pas et présenta dès lors une impotence absolue, caractérisée par l'impossibilité de détacher le talon du plan du lit ; hémarthrose considérable, atrophie rapide du quadriceps. L'examen ne décela aucune lésion osseuse, mais la pression sur le ligament rotulien montra une dépression anormale à ce niveau, et provoqua de la douleur. Le diagnostic fut celui de rupture du ligament rotulien. L'opération permit de constater que celui-ci n'était pas rompu, mais allongé et plissé en zigzag, ondulé, et bordé de suffusions sanguines ; toute la face antérieure du genou fut découverte sans montrer d'autres lésions. Le ligament rotulien fut raccourci par plicature, et la malade retrouva ses mouvements normaux.

M. Schwartz pense que le ligament rotulien est allongé congénitalement, ou par suite de distension lente ou brusque, et qu'il est ainsi rendu apte à être le siège de ruptures partielles.

M. DUJARIER a observé un cas exactement semblable.

M. QUÉNU se demande si l'aspect ondulé du ligament n'est pas dû à une rupture partielle du tendon du quadriceps qui serait en même temps la cause de l'hémarthrose, inexplicable par une rupture du seul ligament rotulien.

Il a été procédé à l'élection d'un membre titulaire. Étaient présentés : en première ligne, M. Bréchot ; en deuxième ligne, M. Cadenat.

M. BRÉCHOT a été élu par 50 voix contre 2 à M. Cadenat.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 5 novembre 1921.

L'uricémie témoin de l'insuffisance rénale. — M. MATHIEU-PIERRE WEIL a recherché dans le service du professeur F. Bezançon, le taux de l'uricémie chez un certain nombre de malades atteints d'insuffisance rénale avérée. Comme l'ont signalé les auteurs américains, l'uricémie est presque toujours exagérée chez ces sujets, son augmentation allant de pair avec celle de l'urée sanguine. Cependant la rétention peut porter de façon prédominante, voire exclusive, sur l'acide urique, la teneur du sang en urée étant normale ou subnormale. Le dosage de l'acide urique est donc parfois plus sensible que celui de l'urée. Inversement, il est des cas où la rétention uréique est prédominante, sinon exclusive. Il n'existe pas de parallélisme rigoureux entre la rétention de ces deux corps qu'il convient de doser systématiquement chez les malades suspects d'une déficience rénale.

L'uricémie des hépatiques. — M. MATHIEU-PIERRE WEIL a recherché systématiquement la teneur en acide urique du sérum des sujets atteints de maladie du foie. D'une façon générale, il n'y a pas augmentation de l'uricémie chez ces malades dont les urines sont cependant particulièrement riches en urates. Cependant quelques sujets font exception à la règle. Il s'agit alors de lésions hépatiques profondes, voire mortelles, ou surtout de lésions s'accompagnant de troubles de l'excrétion urinaire. Il semble que la part de ces troubles soit considérable dans le mécanisme de l'hyperuricémie des hépatiques. Son absence, en tout cas, est un facteur de pronostic favorable.

Procédé simplifié de dosage de l'azote non protéique dans le sang. — MM. GRIGAUT et THIÉRY exposent une méthode nouvelle de dosage de l'azote non protéique du sang qui n'est autre qu'une application du procédé de destruction de la matière organique par l'acide sulfurique, l'acide trichloracétique et le cuivre qu'ils ont décrit antérieurement et dont ils ont donné une première application pour l'urine. Ce procédé permet d'éviter les manipulations longues et laborieuses des procédés antérieurs, et notamment la centrifugation de la mixture hydrolysée. Les résultats obtenus sont conformes à ceux donnés par les précédentes méthodes.

Bacille de Shiga auto-agglutinable. — M. ZOELLER.

Sur les localisations cytologiques d'une peroxydase et sur sa présence dans les éléments sexuels. — M. MARCEL PRENANT a étudié une peroxydase qui est toujours cytoplasmique et localisée sur des corps figurés.

Elle n'a cependant aucune importance sur la fécondation.

J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1921

PAR

le Dr F. RATHERY

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Tenon.

Dans sa leçon d'ouverture du cours de clinique thérapeutique, le professeur Vaquez, étudiant les diverses sources de la thérapeutique, écrit : « L'empirisme (de εμπειρα, expérience) n'a pas perdu ses droits, et bien souvent encore l'observation fortuite d'un fait inspirera les découvertes. » C'est que la thérapeutique est intimement liée à la clinique, et si l'expérimentation est nécessaire en thérapeutique, elle ne peut remplacer l'étude attentive du malade; on s'explique dès lors que l'exposé de faits isolés comporte toujours, en thérapeutique, un réel intérêt, bien que la généralisation hâtive du résultat obtenu soit toujours dangereuse.

Nous étudierons successivement les médications générales et la thérapeutique des maladies d'organes.

I. — MÉDICATIONS GÉNÉRALES

Antianaphylaxie et choc hémoclasique.

Antianaphylaxie. Méthodes antianaphylactiques. — L'étude de l'antianaphylaxie a fait encore, cette année, l'objet de travaux importants ; le sujet est du reste loin d'être épuisé, mais des déductions thérapeutiques d'un intérêt capital ont été posées.

M. Arthus, dans son beau livre *De l'anaphylaxie à l'immunité*, soulève une série de problèmes ; il expose les faits expérimentaux qu'il a pu observer, tout en se défendant d'avoir écrit « une mise au point de nos connaissances actuelles en anaphylaxie ». Son livre, écrit-il, représente simplement « un exemple de recherches expérimentales ». Utilisant ses travaux sur les venins de cobra et d'hamadryas, il montre : 1° que l'immunité du lapin est spécifique, mais que l'anaphylaxie ne l'est pas ; 2° que toute immunité acquise, au moins chez le lapin, n'est pas précédée d'une phase d'anaphylaxie.

L'antianaphylaxie a été à l'ordre du jour du dernier Congrès de Strasbourg. Nous citerons les très intéressants rapports de Widal, Abrami et P. Vallery-Radot d'une part, de Péhu et Paul Durand de l'autre.

Widal, Abrami et P. Vallery-Radot font un lumineux exposé de la question que leurs multiples travaux personnels ont si largement contribué à éclairer. Nous ne les suivrons que dans la partie purement thérapeutique de leur rapport.

Ils distinguent dans l'antianaphylaxie :

a. La *désensibilisation*, c'est-à-dire le retour à l'état neutre ;

b. La préservation contre le choc ou *skeptophylaxie* ;

c. Et enfin le traitement symptomatique des accidents.

La **skeptophylaxie** ou **tachyphylaxie** n'est pas spéciale à l'anaphylaxie, mais elle représente « une méthode générale, applicable non seulement au choc anaphylactique mais aux chocs de toute nature, produits par l'injection première de substances protéiques ou même cristalloïdiques ».

Pour pratiquer la skeptophylaxie, on a recours au procédé dit « des petites doses » de Besredka ; mais il est inutile d'opérer avec la substance déchaînante elle-même (skeptophylaxie spécifique) ; on peut utiliser un corps chimiquement très différent (colloïde ou cristalloïde).

La skeptophylaxie spécifique est mise en œuvre dans l'antianaphylaxie sérique, protéinique (Pagniez et Pasteur Vallery-Radot), quinique (Héran et Saint-Girons), antipyrinique (Widal et Pasteur Vallery-Radot, Marcel Labbé) ; la skeptophylaxie non spécifique utilise l'emploi de peptone (Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, Widal, Abrami et Iancovesco), de cristalloïdes : eau chlorurée à 9 p. 1000 (Brodin, Widal, Abrami, Joltrain et Bénard), carbonate de soude (Sicard et Paraf), hyposulfite de soude (Lumière et Chevrotier).

Kopaczewski et Vahram empêchent le choc anaphylactique en injectant dans les veines du cobaye anaphylactisé, cinq minutes avant l'injection déchaînante, de l'oléate de soude, de la saponine, du taurocholate ou du glycocholate de soude.

Sicard, Paraf et Forestier (*Soc. méd. hôp.*, 27 mai 1921) proposent, sous le nom de **topophylaxie anticolloïdoclasique**, une mise en œuvre originale de la méthode précédente. Elle consiste à injecter dans la veine d'abord une petite quantité de la substance (novarsénobenzol par exemple) au-dessous du lien qui entoure le membre et qu'on ne desserre lentement qu'au bout de cinq minutes. Dix minutes plus tard on pratique l'injection globale.

Pagniez et Plichet (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1921) insistent sur l'importance de la rapidité d'absorption dans les phénomènes d'hémoclasie digestive, l'ingestion lente ne produisant pas le choc secondaire à l'ingestion rapide.

La **désensibilisation** réside dans le retour à l'état neutre.

La désensibilisation *spécifique* est obtenue par l'administration longtemps répétée et très progressivement croissante de la substance nocive, afin d'habituer l'organisme à la supporter. On opère ainsi avec le lait (Weil, Lesné et Dreyfus), avec l'antipyrine (Widal et Pasteur Vallery-Radot, M. Labbé et Haguenau, *Soc. méd. hôp.*, juillet 1921). Chez un sujet sensibilisé aux émanations du cheval par des cuti-réactions quotidiennement répétées de poil équin, Pasteur Vallery-Radot et Haguenau (*Soc. méd. hôp.*, 1921) ont désensibilisé leur asthmatique.

La désensibilisation peut être *non spécifique*.

Widal et Étienne Brissaud ont dans l'hémoglobinurie paroxystique et l'asthme d'origine ovine utilisé l'autosérothérapie ; Achard et Flandin ont traité de la même façon l'urticaire, la maladie de Quincke, le rhume des foins ; Ravaut a proposé, dans le traitement des dermatoses, l'autohémothérapie ; la peptone est, dans l'asthme, l'urticaire, l'hydrorrhée nasale, à la fois skeptophylactique et désensibilisatrice (Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Watelet).

Danysz se sert de protéines microbiennes, Sicard de carbonate de soude, Ravaut d'hyposulfite de soude, Zunz et Geertruyden (*Société belge*, 29 janvier 1921) de l'hirudine.

On a publié du reste de nombreux cas de sensibilité croisée, la substance déchaînante étant différente de la substance sensibilisante.

Toutes les méthodes précédentes utilisent les procédés de désensibilisation lente. On peut, au contraire, opérer par *choc brutal* résultant de l'injection intraveineuse d'une substance hétérogène. Widal et Brissaud, par l'injection intraveineuse d'autosérum, Nolf par celle de peptone, ont obtenu des résultats ; Arloing, Dufour et Langeron ont montré l'influence curative du choc anaphylactique dans certaines infections expérimentales (*Acad. de médecine*, 22 février 1921). Nous reviendrons plus loin sur ce choc colloïdoclasique thérapeutique.

Le traitement *symptomatique* du choc comprend l'usage de l'adrénaline (Milian), des extraits hypophysaires, de l'atropine. On supprime ainsi les manifestations cliniques du choc sans empêcher la crise hémoclasique.

Variabilité des résultats. — L'antianaphylaxie, surtout en ce qui concerne la skeptophylaxie et la désensibilisation, réservent bien des surprises au médecin ; il s'en faut de beaucoup qu'on puisse avec certitude tabler sur un résultat thérapeutique ; Widal a insisté sur l'inconstance des effets produits et montré que cette extrême variabilité dans la réponse de l'organisme était une des caractéristiques de ce phénomène biologique. La désensibilisation ou la skeptophylaxie peuvent donner des résultats durables ou très passagers. M. Labbé et Haguenau (*Presse médicale*, 1921, p. 761) obtiennent, dans un cas d'anaphylaxie à l'antipyrine, une désensibilisation très passagère par petites doses répétées, tandis qu'avec la skeptophylaxie (administration du médicament à petite dose une heure avant l'absorption), le résultat thérapeutique est beaucoup plus net. Fait intéressant, cette skeptophylaxie amène une désensibilisation plus ou moins durable du sujet.

Les accidents anaphylactiques sont habituellement combattus avec succès ; cependant, certains sujets restent rebelles à la thérapeutique employée ; les injections intraveineuses restent encore celles qui exposent le plus aux accidents graves (cas mortel de Péhu et Bertoye : *Journal médical de Lyon*, 1921) ; ceux-ci sont plus particulièrement à redouter chez les sujets qui sont spontanément sensibilisés (asthmatiques, urticariens).

Différentes méthodes skeptophylactiques. — Brodin et Richet fils (12 février 1921) atténuent le choc anaphylactique par une injection préalable de peptone. E. Weill (*Monde médical*, 15 juin 1921) étudie à nouveau l'injection sous-cutanée de lait chez le nourrisson de plus d'un mois apyrétique (5 à 10 centimètres cubes par doses fractionnées). Boissonnas (*Schweiz. Runds. f. Med.*, 11 mai 1921) a obtenu par cette méthode de bons résultats en cas d'intolérance pour le lait. M. Laurent (*Soc. biol.*, Nancy, 1921) est revenu sur les résultats obtenus par les injections sous-cutanées de lait chez l'enfant ; il fait remarquer que ces injections remédient d'une part aux phénomènes d'intolérance anaphylactique lactique et d'autre part fournissent à l'organisme des ferments (Marfan) vivants et spécifiques (lait maternel aseptiquement recueilli).

Pagniez et P. Vallery-Radot ont continué à étudier leur méthode skeptophylactique dans une série d'affections et publié à ce sujet de nouvelles observations (asthme, urticaire, migraine, etc.).

Sicard et Paraf (*Soc. méd. hôp.*, 14 juin, 28 janvier, 18 février 1921) préconisent l'emploi d'une solution de carbonate de soude. Leurs premières recherches concernèrent l'étude du novarsénobenzol ; ils étendirent l'emploi de la méthode aux accidents sériques anaphylactiques. On injecte une solution renfermant 30 centimètres cubes d'eau salée physiologique et 0,60 à 0,75 de carbonate de soude pur cristallisé, cette solution étant stérilisée à 100° dans des ampoules en verre dur. Le mieux est de préparer extemporanément cette solution afin qu'elle ne séjourne pas dans le verre ; on peut ainsi utiliser les seringues de verre habituelles. Dans les accidents sériques, les auteurs précédents injectent 40 centimètres cubes d'une solution de carbonate de soude pur cristallisable à 2,5 p. 100 ; ils pratiquent de suite après l'injection de sérum dans les muscles ou le tissu cellulaire sous-cutané.

L'injection de bicarbonate de soude, beaucoup moins active, produit cependant des effets appréciables.

Widal et Abrami utilisent (*Presse médicale*, 5 mars 1921) simplement l'injection intraveineuse de 30 grammes de solution isotonique de chlorure de sodium. Brodin avait préconisé la dilution du sérum thérapeutique avec du sérum physiologique à la dose de 9 parties de solution chlorurée à 8 p. 1000 pour une partie de sérum.

Nous avons enfin signalé l'emploi de l'hyposulfite de soude en solution aqueuse à 5 p. 100, mélangée à la substance injectée (Lumière), en particulier au sérum thérapeutique auquel il ne fait subir aucune modification, du moins immédiate. Les injections intraveineuses d'hyposulfite, à certaines doses, ne sont pas toujours sans danger.

Le rôle antianaphylactique des eaux minérales avait été étudié ces dernières années à Vichy par

Billard et Grellety, à Royat par Billard et Mougeot, à la Bourboule par Ferreyroles, au Mont-Dore par Chassevant, Galup et Poirot-Delpech, à Brides par Paul Mathieu. La question mise à l'ordre du jour de la Société d'hydrologie a fait le sujet d'un travail d'ensemble de Ferreyroles et de Mougeot.

Choc hémoclasique et protéinothérapie. — Widal, Abrami et E. Brissaud ont étudié, dans un article d'ensemble auquel nous renvoyons le lecteur, le choc hémoclasique (*Presse médicale*, 5 mars 1921). Ils montrent comment, en thérapeutique, le *choc* peut être utilisé en maintes circonstances.

Ce choc curateur a été employé depuis plusieurs années au cours de multiples affections ; on utilisait pour le produire la peptone, les protéines microbiennes, le lait, les métaux colloïdaux. Nous avons exposé, dans la Revue thérapeutique de 1920, les différents procédés mis en usage. Nous ne relaterons ici que les nouveaux travaux parus sur la question.

Bouché et Hustin (*Acad. Belgique*, juin 1920; *Presse médicale*, 1921) insistent sur ce fait qu'un sujet sensibilisé vis-à-vis de plusieurs antigènes ne réagit plus à l'injection de ces substances s'il vient de subir un choc non mortel de l'une d'elles ; ils montrent l'innocuité et l'usage thérapeutique des chocs antianaphylactiques légers.

La méthode thérapeutique du choc colloïdoclasique est loin, du reste, d'être inoffensive. Widal et Abrami rapportent les dangers que peut faire courir au malade l'emploi d'une semblable médication qui n'est justifiée que dans les cas graves. Lesné a signalé (*Soc. méd. hôp.*, 6 mai 1921) un cas de mort à la suite d'injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de collargol à 1 p. 100. Dufour insiste sur l'importance de ne provoquer le choc que si le malade peut faire les frais de la réaction. A. Dufourt étudie la colloïdoclasothérapie et le mode d'action et d'utilisation des chocs dans les injections (*Journal de médecine de Lyon*, 30 janvier 1921). Ambrosoli (*Giornale delle mal. ven. e del pel*, 1921, fasc. 2) expose les résultats de la protéinothérapie non bactérienne dans quelques affections cutanées (lichen, eczéma, dermatites bulleuses). Kopaczewski (*Presse médicale*, 1921, p. 595) étudie le mécanisme d'action des colloïdes en thérapeutique et le rôle de la charge électrique.

Roch, Schiff et P. Gautier (*Soc. méd. hôp.*, juin 1921) rapportent les effets thérapeutiques de la cutiréaction dans certains cas d'idiosyncrasie à la pomme de terre et à la farine de lin. A la suite d'une communication à la *Société médicale des hôpitaux* (avril 1921) de Lévy-Solal sur le traitement par le choc colloïdoclasique d'un cas de septicémie puerpérale à streptocoque, une discussion s'engage à laquelle prennent part Abrami, Lemière, M. Renaud, Brodin, Netter, Milian, M. Labbé, Paisseau, Fiessinger, Pagniez, Rathery. La plupart des auteurs paraissent d'accord sur l'efficacité, dans certains cas, du choc colloïdoclasique, mais ils sont également unanimes sur les dangers de la méthode et la nécessité qu'il y a de ne la prescrire qu'à bon escient.

Valagussa (*Il Policlinico*, Rome, octobre 1920) a utilisé comme agent en protéinothérapie les autolysats de levure.

L'autosérothérapie et l'autohématothérapie ont été employées avec succès dans certaines dermatoses prurigineuses par Ravaut, Nicolas, Gaté et Dupasquier (*Ann. derm. et syph.*, mars 1921). Wiesenack utilise l'autosérothérapie dans le chancre mou (*Derm. Woch.*, avril 1921). Tzanck (*Soc. biol.*, 4 juin 1921) traite ainsi l'eczéma avec succès.

Sérothérapie.

Arthus (*loc. cit.*) pose en principe que « la méthode des injections intraveineuses est la méthode des effets puissants et de courte durée », tandis que « la méthode des injections sous-cutanées est la méthode des effets faibles et de longue durée ». Étudiant la question du mode d'action de l'antitoxine sur la toxine, il conclut de ses recherches sur les venins que la toxine n'est pas définitivement détruite par l'antitoxine, mais que le mélange neutre venin-sérum antivenimeux peut redevenir actif par la régénération de la toxine grâce à une simple dilution.

Weill-Hallé et P.-P. Lévy, Lian (*Soc. méd. hôp.*, mars 1921) attirent l'attention sur les accidents circulatoires tardifs post-sériques. André Jousset et L. Binet (*Soc. méd. hôp.*, mars 1921) étudient les modifications de la tension artérielle après l'injection sous-cutanée de sérum ; ils insistent sur l'hypotension immédiate et surtout l'hypotension tardive (quatre à six jours) précédant d'un ou deux jours les réactions cutanées qui peuvent même faire défaut.

La sérothérapie **antipneumococcique** a fait l'objet d'une série de recherches. On connaît les travaux de Truche sur les sérums antipneumococciques I, II, III et IV. Sacquépée (*Paris médical*, 1921, p. 443), mettant en parallèle le sérum américain de R. Cole et ceux de Truche, montre la plus grande efficacité des sérums français. Les sérums I et II agissent sur les deux variétés de pneumocoque, quoique plus intensément sur celle qui a servi à les préparer. On commence par injecter les deux sérums, puis on détermine ensuite le type microbien ; comme, le plus souvent, il s'agit de la variété II, on pratique d'emblée un mélange de trois parties de II pour une partie de I.

L'injection *intraveineuse* est la plus efficace. Truche dilue 20 centimètres cubes dans le sérum physiologique. Sacquépée injecte le premier jour 30 centimètres cubes de II et 10 centimètres cubes de I ; le deuxième et le troisième jour, 40 centimètres cubes de II et 20 de I. Il dilue le sérum dans huit à dix fois de sérum physiologique, ou bien il pratique au préalable une injection de 1 p. 40 de carbonate de soude. Le sérum est injecté tiède à 37° et très lentement (30 minutes).

Paraf (*Annales de médecine*, n° 2, t. X, 1921) a fait une étude d'ensemble de la sérothérapie antipneumococcique ; il utilise à la fois, en cas d'injection intraveineuse, la topophylaxie, la dilution dans le

sérum physiologique (5 à 10 fois) et le carbonate de soude (2 à 3 grammes). Il fait remarquer que certains auteurs, comme Renaud, cherchent au contraire à provoquer un choc tout en atténuant ses effets ; il introduit pour cette raison dans le sérum un demi-milligramme d'adrénaline.

En plus de l'injection intraveineuse, le pneumocoque agissant surtout par ses toxines locales, il est tout indiqué de faire parvenir le sérum localement. Nous employons pour cela, avec Bonnard et Bordet, l'injection trachéale qui avait déjà été préconisée par Renon et Mignot, Rosenthal ; Nobécourt et Paraf utilisent l'injection intrapulmonaire (2 à 5 centimètres cubes chez le nourrisson et 10 à 15 centimètres cubes chez l'adulte) ; ils combinent cette injection locale avec la voie veineuse.

Sloboziano a décrit des altérations du poumon à distance à la suite d'injection locale de sérum antipneumococcique (*Presse médicale*, 1921, p. 117). Lemaire rapporte, à la suite de ces injections, un cas de mort.

L'injection sous-cutanée est en général inefficace ; Perrin (de Nancy), Violle et Defresne, Renon et Mignot en ont parfois cependant obtenu quelques succès. Les résultats obtenus par la sérothérapie antipneumococcique ne sont pas encore absolument démonstratifs, mais ils sont certainement encourageants.

Laignel-Lavastine et Couland (*Soc. méd. hôp.*, 22 juillet 1921) ont traité avec succès par la sérothérapie antipneumococcique un abcès du poumon à pneumocoque.

La **sérothérapie antipesteuse**, à la suite de la petite épidémie qui a sévi à Paris il y a un an, a fait l'objet d'un certain nombre de travaux : Dujardin-Beaumetz, Joltrain, Tanon et Wallon (*Journal médical français*, 1921, p. 86 ; *Soc. méd. hôp.*, 1921).

A titre préventif, l'immunité conférée par l'injection de 10 centimètres cubes de sérum est immédiate, mais disparaît après huit jours ; il faut alors faire une injection de vaccin. Elle est indiquée en cas de contact avec un pesteux atteint de la forme pneumonique (médecins, infirmiers).

A titre curatif, la sérothérapie donne d'excellents résultats, à condition qu'elle soit *très précoce*, que l'injection soit faite *à forte dose* (80 centimètres cubes à 100 centimètres cubes) et *intraveineuse*, et qu'elle soit répétée tant que la température reste élevée.

La **sérothérapie antigangreneuse** dans la gangrène pulmonaire a été étudiée par P.-E. Weil, Semelaigne et Coste (*Soc. méd. hôp.*, 1921) ; ces auteurs ont obtenu parfois de bons résultats ; ils dénient au sérum tout caractère spécifique. L'an dernier, nous avons signalé les travaux sur cette question de Dufour, de Rathery et Bordet, de Tixier.

La **sérothérapie antigonococcique**, en injection intra-articulaire surtout, a donné des résultats très nets à Lemière et Deschamps, Ribierre (*Soc. méd. hôp.*, 1921, p. 471), à Œttinger et Deguingand (*Soc. méd. hôp.*, 1921, p. 532). Netter fait remarquer (*Soc. méd. hôp.*, avril 1921) que l'injection intra-articulaire de sérum non spécifique a été très active dans certaines arthrites suppurées.

Dupuy-Dutemps et Morax (*Ann. oculistique*, 1921) ont montré les bons effets dans les conjonctivites gonococciques du sérum de Stérian préparé par injection au bouc de pus blennorragique complet.

La **sérothérapie antiméningococcique** a fait l'objet d'un travail de Péhu et Durand (*Journal médical de Lyon*, 5 juin 1921) dans lequel les auteurs insistent surtout sur les accidents post-sérothérapiques. On trouvera du reste tous les détails concernant cette sérothérapie dans le beau livre de Dopter paru cette année.

Rodet a publié les modifications qu'il a fait subir à son **sérum antityphique** (*Soc. biol.*, 23 avril 1921).

Noguchi (*The Journal of American med. Assoc.*, juin 1921) prépare contre la **fièvre jaune** un sérum actif (avec *Leptospora icteroïdes*).

L. Dufour (*Arch. méd.-chir. Normandie*, 1921, n° 11) ayant tenté de remettre en honneur la **sérothérapie antidiphtérique** par la voie buccale, Avinagnet, Lereboullet, P.-L. Marie se sont élevés contre une semblable administration du sérum qui serait sans action thérapeutique (*Soc. méd. hôp.*, 22 juillet 1921). Bonnamour et Bardin (*Presse médicale*, décembre 1920), des Cilleuls (*Soc. méd. mil. francaise*, 1921) traitent les oreillons par l'injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique (méthode de Salvaneschi).

Nous signalerons simplement les travaux de Hart et Hayes (*Journ. Americ. med. Assoc.*, septembre 1920) sur le sérum antibotulinique, de Dufour et Le Hello (*Presse médicale*, janvier 1921) sur le sérum sérique antihémorragique, de Lindström (*Soc. biol.*, 8 janvier 1921 ; *Arch. mal. cœur*, 1921, p. 151) sur le sérum leucolytique, de Giullani (*Ann. d'Ig.*, juin 1920) sur le sérum orchilytique. Nicolle et Conseil (*Arch. Inst. Past. Afrique du Nord*, 1921, n° 2) utilisent comme traitement préventif de la rougeole le sérum ou le sang complet des convalescents.

O Moog (*Berl. klin. Woch.*, avril 1921) se sert également dans la scarlatine du sérum de convalescent ou de sérum humain normal (le sérum de cheval est sans effet).

Orticoni et Barbier, Grigaut et Moutier utilisent comme traitement de la grippe le sérum de convalescents au cinquième jour.

Cantacuzène (*Journal médical français*, 1921, p. 57) n'a pas obtenu dans le typhus exanthématique un abaissement de la maladie par l'emploi du sérum de convalescent du neuvième au quatorzième jour.

Nous ne reviendrons pas dans cette revue sur le phénomène de Schick, dont nous avons longuement parlé dans la revue de l'an dernier. Armand-Delille et P.-L. Marie (*Presse médicale*, 1921, p. 43) ont montré l'application pratique qu'on en pouvait faire au cours d'une épidémie.

A la *Société médicale des hôpitaux* (8 avril 1921), Méry, Guinon, Lereboullet, L. Martin ont discuté la valeur de cette réaction. Avinagnet et Lereboullet

ont posé la question des porteurs de germes et de leur virulence alors que la réaction de Schick était chez eux négative. Blechmann et Chevalley (*Soc. pédiatrie*, 18 octobre 1921) ont rapporté l'observation d'une diphtérie mortelle chez un nourrisson d'un mois ayant présenté dix jours auparavant une réaction de Schick négative. Lereboullet, P.-L. Marie et Brizard (*Soc. méd. hôp.*, 1921, p. 1211) ont montre que la rougeole est sans action sur la réaction de Schick, contrairement à ce qui existe pour d'autres réactions biologiques (tuberculine).

L. Martin signale les bons résultats obtenus grâce à l'emploi de l'air chaud par Dujarric de la Rivière chez les porteurs de germes diphtériques.

Vaccination et vaccinothérapie.

La **vaccinothérapie dans les affections ostéo-articulaires** a fait l'objet, au Congrès de Strasbourg, de deux rapports : celui de Grégoire et celui de Delrez. Grégoire étudie surtout la vaccinothérapie dans les affections ostéo-articulaires à staphylocoques, il la préconise dans les formes aiguës et subaiguës et il montre qu'il y a souvent intérêt à associer le traitement chirurgical à l'injection de vaccin.

On a utilisé la **vaccinothérapie** sous deux formes : d'une part en opérant avec un vaccin monomicrobien, d'autre part en fabriquant des vaccins polymorphes avec les différents éléments retrouvés dans le pus ou les sécrétions.

Vaccins monomicrobiens. — Parmi les vaccins *monomicrobiens*, nous signalerons les travaux de Buc et de Jacquelin (*Paris médical*, 1921, p. 168) sur la vaccinothérapie dans deux cas de **staphylococcémie** ; de Dufour et Debray (*Soc. méd. hôp.*, 28 juillet 1921) sur un auto-vaccin atténué vivant dans une entérite compliquée de furonculose, de Dufour et Ravina sur la vaccinothérapie antistaphylococcique dans un cas de bronchite récidivante avec emphysème. Renaud-Badet (*Paris médical*, 1921, p. 157) a traité avec succès le sycosis de la face par l'autovaccin staphylococcique ; Engman (*The Journal of American medical Association*, janvier 1921) fait remarquer que le vaccin antistaphylococcique donne des résultats dans l'acné nécrotique, mais dans l'acné indurée ou dans l'acné kystique, il utilise avec succès un vaccin préparé avec le bacille de l'acné de Sabouraud.

Les **colibacilluries** ont fait l'objet d'une étude d'ensemble de Mauté en ce qui concerne leur traitement par la vaccinotherapie (*Presse médicale*, 1921, p. 444). Mauté utilise un vaccin *coli-soude* qui lui a donné d'excellents résultats, surtout dans les formes aiguës traitées précocement : 1 centimètre cube tous les deux jours jusqu'à la disparition de la fièvre (deux à quatre injections), puis 1 centimètre cube tous les quatre jours jusqu'à la disparition des coli (sept injections) ; il suspend le traitement huit à dix jours et le reprend en cas de récidive tous les quatre jours par séries de six ou sept injections. Dans les formes chroniques, il procède par injections de 1 centimètre cube tous les trois jours par séries de sept injections coupées de periodes de repos. Il s'est bien trouvé d'associer la vaccination anticoli avec un vaccin intestinal polymicrobien « total sonde ». Trémolières et Lassance (*Soc. méd. hôp.*, 9 juin 1921) ont traité avec succès par l'autobactériothérapie un cas de septicémie colibacillaire.

Dans les **spondylites et les ostéites typhiques**, Dufour, Debray et Guyard, P.-E. Weil, Sicard et Robineau ont utilisé avec succès la vaccinothérapie, non spécifique (vaccin T. A. B.) avec Dufour, spécifique avec P.-E. Weill (*Soc. méd. hôp.*, mars-avril 1921). Le Blaye utilise dans la fièvre typhoïde la vaccinothérapie digestive suivant la méthode préconisée par L. Fournier.

La **vaccinothérapie antistreptococcique** par autovaccin a donné des résultats à Weaver (*Amer. med. Assoc.*, janvier 1921) dans certaines formes subaiguës et chroniques. Boidin et Delafontaine (*Soc. méd. hôp.*, 6 mai 1921) n'ont obtenu aucun effet des stock ou auto-vaccins streptococciques dans l'érysipèle à rechute. Par contre, Dufour et Debray ont traité avec succès par le vaccin antistreptococcique une pleurésie purulente à streptocoque (*Soc. méd. hôp.*, janvier 1921). L. Cecil (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, janvier 1921) préconise à titre préventif l'injection sous-cutanée de vaccin : trois injections à huit jours d'intervalle (3, 6, 9 milliards de germes) ; le lipovaccin (une injection de 30 à 40 milliards) serait moins actif (Lewis et Dodge).

Le **vaccin antigononococcique** a été étudié par Demonchy (*Presse médicale*, 1921, p. 1565); cet auteur a fabriqué plusieurs vaccins ; il préconise surtout le vaccin en solution magnésienne. Sezary (*Soc. méd. hôp.*, 1921, p. 521), en se servant du stock lipovaccin, fait six à sept injections de un demi à 1 centimètre cube tous les trois jours ; il insiste sur l'importance de la réaction fébrile. Pierre-H. Bernard (Thèse de Paris, 1921) a étudié les effets utiles de la vaccinothérapie dans le traitement de l'ochi-épididymite blennorragique. Minet (*Soc. méd. hôp.*, 10 juin 1921) utilise un auto-vaccin spécial ; Geragthy (*Am. med. Ass.*, janvier 1921) aurait obtenu des résultats dans l'arthrite et l'épididymite ; dans l'urétrite, le vaccin est sans effet ; cette action du vaccin ne serait pas spécifique. Noguchi et Porga (*The Journ. of Am. med. Ass.*, janvier 1921) se servent comme agent préventif de la *fièvre jaune* d'un vaccin par *Leptospora icteroïdes*.

Rozsalvolgyi (*Derm. Woch.*, août 1921) traite la *tricophytie* par un extrait de culture de tricophyton; Reith, Frazer et Duncan (*The Lancet*, nov. 1920), les porteurs de germes diphtériques par des vaccins détoxiqués.

Milani (*Revista osped.*, Rome, juin 1921) utilise dans les infections pulmonaires aiguës un vaccin spécifique pyocyanique.

Vaccins polyvalents. — Hecht (*Berl. klin. Woch.*, août 1921) se sert, dans la *gonococcie*, d'un

mélange de pus et de vaccin. D'Œlsnitz (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1921) utilise pour le traitement de la *fièvre typhoïde* un vaccin auto-hémato-entérogène ; il choisit dans la flore intestinale du malade une serie de microbes, il stérilise à 70° pendant une heure et injecte un demi (250 millions de germes) à 2 centimètres cubes de ce vaccin. Danysz (*Presse médicale*, 1921, p. 3625) traite les *dysenteries* par des entéro-antigènes non spécifiques.

J. Minet a publié toute une série de recherches sur l'emploi d'un stock-vaccin polymicrobien dans l'*asthme*, l'*emphysème pulmonaire*, la *bronchopneumonie*, la *pneumonie* (*Presse médicale*, 1921, p. 553 ; *Soc. méd. hôp.*, 15 avril 1921). Il choisit dans la flore des crachats les microbes prépondérants, fait une numération et un pourcentage et compose un stock-vaccin répondant qualitativement et quantitativement aux microbes trouvés ; Vallet (*Soc. biol.*, 25 avril 1921) utilise un vaccin confectionné avec le pus ou les crachats du malade. Lesné et Tierny (*Soc. méd. hôp.*, 11 février 1921) traitent l'érysipèle du nouveau-né par le vaccin de Delbet. Csernel (*Zeitsch. f. Hyg.*, 1921) a utilisé comme agent préventif de la *dysenterie* un séro-vaccin (mélange de sérum anti-Shiga et de microbes intestinaux divers). Cantuern (Thèse de Lyon, 1921) se sert dans les dysenteries aiguës des vaccins de Fourcade (stock-auto-vaccin paracoli, pseudo-dysentériques, proteus).

En terminant cette rapide revue d'ensemble sur la sérothérapie et la vaccinothérapie, nous signalerons les différents travaux concernant le bactériophage d'Hérelle. Cet auteur a montré que dans toute maladie microbienne, au moment de la convalescence, on retrouve dans les selles un bactériophage actif contre le microbe causal. Si on injecte le bactériophage à un animal, son sérum sensibilise un autre animal contre cette infection. Il en resulte que la théorie du bactériophage peut (*Presse médicale*, 1921, p. 403) conduire à des essais d'immunisation. D'Hérelle et Eliava (*Soc. biol.*, avril 1921) ont étudié un sérum antibactériophage. Eliava et Pozerski (*Soc. biol.*, 25 juin 1921) signalent l'action destructive sur le bactériophage des sels de quinine.

En ce qui concerne la **vaccination proprement dite**, nous rapporterons les excellents résultats fournis par le **vaccin antipesteux** administré à titre préventif par Dujardin-Beaumetz et Joltrain, lors de la petite épidémie parisienne de peste de 1921. On pratique une et mieux deux injections de 2 centimètres cubes, parfois même une troisième injection de 1 centimètre cube à quatre ou cinq jours d'intervalle, l'immunité dure cinq mois.

Remlinger est revenu récemment (*Arch. Inst. Pasteur Afrique du Nord*, 1921) sur le traitement préventif antirabique ; il estime que, souvent, il peut être écourté ; il préconise une cure de *cinq jours* (trois à six injections par jour), quitte à le prolonger un peu dans les cas très graves (morsures de la face, etc.).

Chimiothérapie.

Les agents chimiques employés en thérapeutique générale s'adressent aux affections microbiennes et parasitaires.

Chimiothérapie anti-infectieuse. — La **chimiothérapie de la tuberculose** a fait l'objet de quelques travaux. Les sels cériques dont Frouin avait montré expérimentalement l'action sur le bacille tuberculeux ont été de nouveau employés par quelques auteurs. C. Oddo et P. Giraud (*Soc. méd. hôp.*, 15 juillet 1921) ont traité avec succès le rhumatisme tuberculeux par des injections intraveineuses de géodyl. Grenet et Drouin (*Presse médicale*, 1921, p. 157 et 241 ; *Congrès de Strasbourg*, 1921) notent les résultats obtenus avec certains sels cériques ; Garrigues (*Rev. chimioth.*, p. 74, 1921) publie une étude de la question ; P. Girard (*Soc. biologie*, 5 mars 1921) cherche à établir le mécanisme d'action des sels de terre rare sur les cellules microbiennes. La thèse de Levent (Paris, 1921) est loin d'entraîner la conviction sur l'efficacité de ce mode de traitement dans la tuberculose pulmonaire. Il semble actuellement que la médication, pour intéressante qu'elle soit, est loin de constituer, comme on l'a cru un moment, une véritable panacée ; on emploie sous le nom de sels cériques des agents dont la nature et le dosage mériteraient, dans certains cas, d'être précisés ; ainsi s'explique l'existence d'accidents parfois sérieux et de poussées évolutives, même dans les tuberculoses ganglionnaires et cutanées qui ont été signalées à la suite de l'emploi de certaines préparations. Hamant et Jullien (*Paris médical*, 1921, p. 234) se sont servis des injections intraveineuses d'iodo-benzo-méthyl-formine, corps déjà préconisé par Dufour dans la tuberculose pulmonaire.

Brachat (*Paris médical*, 1921, p. 239) étudie l'emploi du gaïacol et de ses dérivés, particulièrement un éther glycéro-gaïacolique (résyl) pris en ingestion (0gr,30 à 0gr,50) et en injection 0gr,20. Armand-Delille, Hillemand et Lestoquoy (*Soc. biol.*, 9 juillet 1921) ont exposé l'action des injections sous-cutanées d'oxygène sur la teneur en anticorps tuberculeux du sérum des malades.

Boudreau revient sur le traitement de la tuberculose par la teinture d'iode (jusqu'à 400 gouttes par jour) (*Bull. méd.*, septembre 1921).

Les **composés arsenicaux** ont été encore très étudiés dans le traitement de la syphilis ; on a beaucoup discuté sur les doses et le mode d'injection de ces composés. Queyrat (*Soc. méd. hôp.*, avril 1921) se déclare partisan des fortes doses d'arsénobenzol. Marcel Pinard est du même avis, Sicard préconise les petites doses répétées et prolongées de novarsénobenzol : injections sous-cutanées ou intraveineuses, méthode contre laquelle s'élève Milian.

Queyrat (*Soc. méd. hôp.*, 8 avril 1921) dénonce la toxicité de l'arséno-oxyphényl-arsénoxyde ou arsénoxyde qui est toujours en quantité plus ou moins importante dans le produit commercial ; lorsqu'i

dépasse 1 à 1,5 p. 100, des accidents surviendraient, d'où l'importance du dosage de l'arsénoxyde dans les produits livrés pour l'usage thérapeutique.

Pomaret, dans une thèse très intéressante (Paris, 1920) et dans une série de publications plus récentes, étudie l'arsénothérapie de la syphilis; l'action thérapeutique des arséno et novarsénobenzols relève de leur constitution chimique, dont le noyau fondamental est caractérisé par le groupement arsénoïque et les fonctions amine et phénol. Les arsénos inactifs *in vitro* deviennent spirillicides *in vivo* par transformation d'une faible partie de la substance injectée en méta-amino-paraoxyphényl-arsénoxyde, plus toxique mais spirillicide. Par leur fonction phénol, les arsénos colloïdalisent dans le sang (complexe d'absorption protéinique dont l'ordre de grandeur est réglé par l'acidité de la solution injectée ou le taux d'alcalinité du sang).

L'arsénoxyde ne cause pas l'hypotension, car il est hypertensif, ni la crise nitritoïde (*Bull. méd.*, 1921, p. 743). Celle-ci serait sous la dépendance d'un précipité complexe protéino-arséno-phénolique; les arsénobenzènes, par leur phénolicité active en milieu acide, déterminent ce précipité; d'où l'importance du taux d'alcalinité des humeurs et de l'emploi des alcalins pour prévenir ces accidents (*Soc. biol.*, 19 février 1921). Se fondant sur cette théorie des accidents nitritoïdes, Pomaret recommande de doser le taux d'alcalinité du sérum avant toute injection, et il préconise chez les sujets en état d'hypoalcalinité sanguine l'emploi de solutions non plus neutres, mais alcalines (*Soc. biol.*, août 1921). Avec le professeur Jeanselme (*Acad. méd.*, novembre 1921) il a repris l'étude du 592 d'Ehrlich, qu'il reussit à stabiliser sous forme d'une solution non détruite par une température à 70° et dans laquelle, par suite de l'alcalinité organique, disparaissent les propriétés floculantes.

R. Hunt (*The Journ. of Am. med. Ass.*, 1921) incrimine dans la toxicité de l'arsénobenzol l'arsénoxyde, l'état physique spécial de la solution et l'existence de corps présents accidentellement et différents de l'arsénoxyde. Des cas de mort, à la suite de l'emploi du novarsénobenzol, ont été rapportés par Lesné, de Massary, Netter (*Soc. méd. hôp.*, mars 1921).

C. Oddo et P. Giraud ont constaté de la gangrène des extrémités par thrombose artérielle (*Soc. méd. hôp.*, 15 avril 1921); Nicolas Massia et Dupasquier (*Soc. méd. hôp.*; *Lyon*, 1921), un syndrome de Raynaud avec gangrène des extrémités récidivant à chaque injection ; Milian a décrit la conjonctivite arsenicale (*Paris médical*, 1921, p. 303) et a montré son importance comme signe prémonitoire d'intoxication.

Samuel Ayrès (*Arch. of Derm. and Syph.*, décembre 1920) a noté la sclérodermie comme complication possible de l'arsenicisme chronique professionnel.

Rubinstein (*Soc. biol.*, 19 février 1921) a étudié l'action précipitante des sérums sur le novarsénobenzol et montre qu'elle pouvait être entravée par l'addition de carbonate et d'hyposulfite de soude ; il confirmait ainsi les recherches de Pomaret.

La thérapeutique du choc arsénobenzolique a fait l'objet d'un certain nombre de travaux. L'hyposulfite de soude serait pour Ravaut peu efficace sur les crises nitritoïdes; son emploi n'est du reste pas sans inconvénient. Sicard et Paraf (*Soc. méd. hôp.*, 14 janvier 1921) recommandent l'emploi d'une solution de carbonate de soude (30 centimètres cubes de sérum physiologique renfermant $0^{gr},50$ à $0^{gr},75$ de carbonate de soude), l'injection intraveineuse de cette solution précédant immédiatement celle du composé arsenical ; en cas d'accidents sérieux, on utiliserait immédiatement une solution de 10 p. 100 (10 centimètres cubes) qui a l'inconvénient d'altérer la paroi veineuse.

Stokes (*Journ. of Am. Ass.*, janvier 1919) emploie, quinze minutes avant l'injection arsenicale, une injection sous-cutanée de 0,0012 d'atropine. J. Busman (*Journ. of Am. med. Ass.*, 1921) joint à l'emploi de l'atropine celui des injections fragmentées du composé arsenical. Première injection : un sixième de la dose totale; deuxième injection, vingt minutes après : atropine; troisième injection, vingt minutes après : dose arsenicale totale.

Kopaczewski (*Gazette des hôp.*, janvier 1921) préconise l'emploi de l'éther (III à IV gouttes dans la solution arsenicale), l'injection d'une solution de saccharose à 20 p. 100, l'injection sous-cutanée, dix minutes avant l'injection, de 3 centimètres cubes d'éther, celle de 5 centimètres cubes d'huile camphrée une demi-heure avant l'injection. L'adrénaline, conseillée par Milian, donne d'excellents résultats ; Leredde et Drouet (*Gaz. hôp.*, déc. 1920) considèrent cependant son action comme inconstante.

Tzanck, Flandin et Tzanck (*Soc. biol.*, janvier 1921) ont montré l'incoagulabilité du sang après l'injection intraveineuse d'arsénobenzol; ils ont même proposé avec Roberti de se servir de cette propriété du médicament pour obtenir, en cas de transfusion, l'incoagulabilité du sang (traces de sulfarsénol dans la seringue) (*Soc. méd. hôp.*, 28 octobre 1921).

Les **sels de bismuth**, qui avaient été très étudiés en 1914 par Sauton, ont été préconisés dans la syphilis par Levaditi et Sazerac (*Acad. Sciences*, 30 mars 1921) sous la forme de tartro-bismuthate de potassium et de sodium. Louis Fournier et Guénot ont obtenu récemment de très beaux résultats (*Acad. Sciences*, nov. 1921) par l'injection intramusculaire d'émétique de bismuth en solution huileuse à la dose de 20 centigrammes tous les deux jours ou 50 centigrammes tous les trois jours (dose globale pour un mois : 2 grammes à $2^{gr},50$).

Milian (*Soc. méd. hôp.*, nov. 1921) note l'action préventive du bismuth contre les accidents d'intolérance dans la cure mercurielle (cachets de 1 gramme de sous-nitrate, 1 à 3 par jour).

Le **salicylate de soude** est très bien supporté par l'enfant. Lesné (*Soc. thér.*, 1921, p. 24) en a réglé la posologie : $0^{gr},50$ par an au-dessous de dix ans, 7 à

8 grammes au-dessus de dix ans; fragmenter les doses, continuer l'administration pendant la nuit. L'injection intraveineuse a été préconisée par Lutembacher (*Soc. biol.*, 21 mars 1921), Gilbert, Coury et Bénard (*Soc. biol.*, 23 juillet 1921).

Lutembacher utilise une solution à 1 p. 30; il injecte 1 à 3 grammes de salicylate; il fait suivre l'injection salicylique d'une injection de 10 centimètres cubes de sérum physiologique. Gilbert et ses collaborateurs emploient une solution à 25 p. 100; ils injectent 0gr,25 à 2 grammes matin et soir. P. Carnot fait remarquer que l'inconvénient du salicylate réside dans son élimination trop rapide, aussi l'indication des injections intraveineuses doit-elle rester très limitée; il étudie l'injection huileuse salicylée sous-cutanée; l'injection intraveineuse donne pour Gilbert et ses collaborateurs une élimination d'une durée de onze à treize heures. Lesné emploie également chez l'enfant, dans les formes graves, l'injection intraveineuse, 0gr,50 par centimètre cube (deux fois par jour 1 à 2 grammes chez l'enfant de dix ans). On aura soin, en cas d'injection intraveineuse, de donner toujours concurremment du salicylate par la bouche.

Dans la coqueluche, Audrain conseille l'injection intramusculaire d'éther (jusqu'à sept ou huit mois, 1 centimètre cube tous les deux jours). Dumont (*Soc. thér.*, 1921, p. 136) a employé avec succès l'adrénaline par prises de trois heures en trois heures, en augmentant les doses tous les quatre jours.

Dans la lèpre, Froilano de Mello (*Presse médicale*, 29 octobre 1921) signale les résultats remarquables obtenus par les dérivés de l'huile de chaulmoogra et les dérivés de l'huile de nim. Parmi les premiers, il faut mentionner le gynocardate de soude (Rogers) et les éthers éthyliques des acides gras de l'huile Mac Donald et Dean). Quant aux seconds, ils ont été expérimentés par K. Chatterji. Froilano de Mello parle d'améliorations telles qu'on peut envisager la possibilité de véritables guérisons obtenues par l'emploi de ces médicaments; il étudie le traitement par le gynocardate de soude. Rogers emploie une solution de gynocardate de soude à 3 p. 100, additionnée de un demi p. 100 de citrate de soude, administrée par la voie intraveineuse, en commençant par une dose initiale de un demi-centimètre cube pour arriver progressivement à 5 centimètres cubes. On fait ingérer en même temps des pilules de gynocardate, 2 grammes par jour. Souleyre emploie dans la *fièvre méditerranéenne* (*Soc. méd. hôp.*, 18 février 1921) l'injection intraveineuse d'une solution à 1 p. 100 de collargol (5 centimètres cubes tous les trois jours, trois à cinq fois).

Danielopolu, dans le **typhus exanthématique**, utilise l'eau chlorée en injection intraveineuse 0,40 p. 1 000 de chlore dans sérum physiologique).

Salvelli (Thèse de Lyon, 1920) publie les excellents résultats obtenus par le traitement du **tétanos** au moyen des injections sous-cutanées d'acide phénique, 0gr,15 à 0gr,60 par jour (méthode de Baccelli). Nous avons nous-même, pendant la guerre, utilisé maintes fois cette méthode avec une pleine réussite, sans voir survenir le moindre accident, même avec de fortes doses d'acide phénique.

Vaughan (*Presse médicale*, février 1921) emploie dans le paludisme et l'hémoglobinurie bilieuse l'infusion de feuilles ou d'écorces de racines ou de jeunes tiges de *Vitex peduncularis* (250 à 300 centimètres cubes par jour d'une décoction de 60 grammes de feuilles sèches dans 1 200 grammes d'eau, cinq minutes d'ébullition, une heure de contact).

Walker (*The Lancet*, juillet 1921), après Braafladt, préconise l'usage dans le *choléra*, pour les lavages intestinaux, d'un mélange d'eau et de kaolin à 50 p. 100.

Uhlenluth et Messerschmidt (*Deut. med. Woch.*, novembre 1920) utilisent chez les porteurs de bacilles typhiques l'emploi du méthyl violet et de la fuchsine (dans les veines ou dans les muscles), ces substances assurant une désinfection biliaire, mais il pourrait exister des nécroses locales.

Dans la *blennorragie*, M. Bourges et Gallois (*Soc. thér.*, 1921, p. 174) se sont servis d'une solution de permanganate d'argent à 0,05 p. 1 000 (en lavages).

Young, White et Swartz (*Journ. of Am. med. Ass.*, Chicago, 18 juin 1920) signalent les bons effets du mercurochrome 220 dans la blennorragie aiguë et les pyélites.

L'action anti-infectieuse des *sels de quinine* est réelle; malheureusement, certains de ceux-ci sont très toxiques. L'éthylhydrocupréine ou optoquine, active contre le pneumocoque mais moins active dans la pneumonie, détermine de l'amblyopie et des lésions du nerf optique (A. Frankel, Van den Hoeve); elle est employée en solution à 1 p. 100 (instillation toutes les deux heures) dans la conjonctivite pneumococcique (Bo'ell, *Journ. of Am. Ass.*, octobre 1920).

Heffler (*Munch. med. Woch.*, juin 1921) étudie l'eucupine (1gr,20 à 1gr,50 à l'intérieur), la vuzine très active sur le streptocoque mais nécrosante, l'optoquine basique (succès contestable dans la pneumonie).

Antiseptiques. — Les applications thérapeutiques des matières colorantes ont été exposées par Agulhon (*La Médecine*, 1921). Les colorants acides n'auraient que peu d'action thérapeutique: font exception ceux présentant des groupes particuliers dans la molécule (benzidine et homologues). Les colorants basiques, au contraire, se fixent électivement sur le noyau et les bactéries. L'auteur insiste sur un certain nombre de matières colorantes.

Lohlein (*Therapie der Gegenwart*, 1921) donne le tableau des matières colorantes agissant sur les microbes dans les affections oculaires; il signale que certains colorants acides sont actifs (particulièrement sur le pneumocoque). Pneumocoque (azoflavine, bleu de méthylène, jaune Victoria); staphylocoque (vert brillant, violet de gentiane,

violet méthylique) ; streptocoque (vert brillant, vert malachite) ; gonocoque (vert brillant, violet Hoffmann, bleu de méthylène). Il préconise les mélanges : pour le pneumocoque, rose bengale 1/25, azoflavine 1/200, jaune Victoria 1/200. Contre le bacille de Ducrey, Queyrat (*Soc. franc. dermat.*, 1921) indique la formule suivante : fuchsine de Ziehl 7 parties, bleu de méthylène à 1 p. 1000 3 parties. Contre l'ostéomyélite typhique, Wohlgemuth (*Berl. klin. Woch.*, 1921) recommande l'association du violet de méthyle 1 p. 1000 et de fuchsine 1 p. 1000. Heymans et Maigre (*Soc. biol.*, juin 1921) signalent l'influence inhibitrice du bleu et azur de méthylène sur la strychnine et la toxine tétanique. En injection intraveineuse, le bleu de méthylène, chez le chien, provoquerait de l'hyperthermie, de la polyurie, de l'hypertension et de la tachycardie.

Comme désinfectant, H. Bernhard (*Centralbl. f. Bakt.*, 1920, p. 46-62) étudie expérimentalement l'argochrome (nitrate d'argent et bleu de méthylène), le choleval (argent colloïdal avec sels sodiques des acides biliaires), le protargol et le collargol. Ces substances n'ont pas de pouvoir bactéricide vrai, mais elles possèdent un pouvoir empêchant.

Le cuivre associé à la benthine (benthyl) et le glycocholate de cuivre seraient actifs sur le staphylocoque doré ; le chlorate de cuivre est plus actif que le sulfate comme désinfectant ; la présence d'albumine dans le milieu diminue leur pouvoir (Mottelbach, *Centralbl. f. Bakt.*, LXXXVI, 4).

Médications antiparasitaires. — La **médication antivermineuse** s'est enrichie de quelques travaux.

A. Riff (*Presse médicale*, 1921, p. 535) utilise contre l'ascaris et l'ankylostome l'huile essentielle de *Chænopodium anthelminthicum* ; il recommande l'emploi du médicament *exactement dosé*, les doses inférieures étant inefficaces, les doses plus fortes dangereuses : surdité complète, etc. Chez l'adulte, à partir de quinze ans, le matin à jeun, à une heure d'intervalle, trois capsules gélatineuses de XV gouttes d'essence et, une heure après, 40 à 50 grammes d'huile de ricin ; de dix à quinze ans, deux capsules ; de six à dix ans, une capsule ; au-dessous de six ans, ne pas dépasser V à X gouttes (âge de l'enfant × 2 = nombre de gouttes). Le médicament est sans effet sur le tænia et le trichocéphale. Contre l'oxyurase, Lœper préconise l'emploi du carbonate de bismuth : adultes, 2 à 10 grammes ; jeune enfant, 2 à 3 grammes.

Henri Leclerc étudie (*Presse médicale*, juillet 1921) la phytothérapie vermifuge.

Contre la gale, la pédiculose et la phtiriase (*Soc. thér.*, avril-mai 1921), Artaud de Vevey a employé avec succès les lotions avec la benzine suivies de l'usage d'axonge benzinée (1 p. 5). Goubeau a obtenu d'excellents résultats avec le tétrachlorure de carbone.

Les **trypanosomiases** ont été traitées par le *néosalvarsan* : une à deux fortes doses intramusculaires, 15 milligrammes et plus par kilogramme. Zapitza (*Arch. f. Sch. u. trop. Hyg.*, septembre 1920) emploie le trypanocide 205 Bayer (médicament de composition inconnue, les Allemands refusant d'en indiquer la composition à titre de protestation ! ! !) ; Haendel et Jœtten (*Berl. klin. Woch.*, août 1920) et Mayer et Zeiss (*Arch. f. Sch. u. trop. Hyg.*, septembre 1920), l'antimoine ; celle-ci est utilisée par Vœghtlin et W. Smith (*Journ. of pharm. and exp. th.*, 20 juin 1921) sous la forme de lactate d'antimoine. La trypanosomiase du dromadaire (debab) a été traitée par Sergent et Foley (*Ann. Inst. Past.*, 1921) au moyen de l'afridol bleu, le trypanobleu, l'émétique et l'atoxyl.

Frouin et Guillaume (*Soc. biol.*, 1921, p. 446) étudient l'action des sels de rhodium, de bismuth, de terres rares et du niobum dans le traitement du **nagana des souris**. E. Robert et Sauton avaient montré, en 1914, l'action des sels de bismuth sur la spirillose des poules.

Christopherson (*British med. Journ.*, 1921) note l'action de l'émétique sur la bilharziose. Joyeux (*Presse médicale*, 1921) rapporte les travaux de Christopherson, Tanon, Cambessédès, Macfie Brug sur l'action de l'émétique sur la distomatose, la **bilharziose** et la **filaire de Médine** ; il donne les doses à employer : solution à 1 centigramme par centimètre cube ; cure totale, 2 grammes. Au début, 25 milligrammes en injection intraveineuse, puis 5 centigrammes ; ne pas dépasser 15 centigrammes ; injection quotidienne ou bihebdomadaire.

La **fièvre récurrente** est traitée par Lorentz au moyen d'injections de novarsénobenzol (six injections de 0gr,45 à 0gr,60).

Renon et Blamoutier (*Soc. méd. hôp.*, 11 février 1921) publient l'observation d'un cas d'**abcès dysentérique** du foie guéri par l'émétine sans ponction.

Intoxications. — Nicloux rapporte un cas très intéressant (*Presse médicale*, 1921, p. 703) d'intoxication oxycarbonée avec dosage du CO dans le sang ; il insiste sur l'importance de l'inhalation d'oxygène convenablement effectuée (650 litres d'oxygène en cinquante minutes dans son observation ; usage du masque A. R. S.).

P. Marie et Béhague (*Acad. méd.*, 1921) rapportent un cas d'absorption de 100 grammes de formine par jour ; on constate simplement de l'arthrite sèche un an après.

Lucchetti (*G. ital. del. Mal. del Pel*, nov. 1920) étudie les bromodermies ; Eichorst (*Schw. med. Woch.*, novembre 1920) les symptômes d'intoxication par les silicates alcalins (albuminurie, hématuries, melæna).

Rathery et Cambessédès (*Soc. méd. hôp.*, 15 juillet 1921) relatent avec Coutelas un cas curieux d'**amaurose quinique** ; ils donnent les caractères principaux de ce type d'amaurose (Thèse Daban, Paris, 1921) ; Dudgeon (*Journ. of the Royal army med. Corps*, février 1921) signale les lésions de nécrose et d'œdème secondaires aux injections intramusculaires de quinine.

Contre l'**amblyopie tabagique et alcoolique**, Terson (*Presse médicale*, 1921, p. 405) préconise l'emploi du phosphore organique en ingestion et surtout en injection.

Le rôle néfaste des **injections d'huile minérale** ou de paraffine a été à nouveau étudié. F. Piéchaud (Thèse de Bordeaux, 1921) a noté, à la suite d'injections d'huile de vaseline, la production de vaselinome ayant tendance à l'extension et s'accompagnant de métastases par voie lymphatique (Favre et Civatte). Les paraffinomes produiraient moins de métastases ; on constate des vaselinomes ganglionnaires ; le vaselinome peut simuler le tubercule sucre d'orge lupique. Les lesions histologiques du vaselinome sont analogues à celles décrites autrefois par Fauré-Frémiet et Jacob.

Franklin note la rareté de la dégénerescence cancéreuse du paraffinome (*Journ. of Am. med. Ass.*, décembre 1920).

Opothérapie. — Houssay et Hug (*Soc. biol.*, Buenos-Ayres, 1921, p. 651) étudient les effets de l'extrait d'hypophyse et ses rapports avec la production de la polyurie ; chez le lapin et le cobaye il détermine de l'oligurie, chez le chien et le chat de la polyurie. Faxton-E. Gardner (*Gaz. hôp.*, mai 1921) montre l'importance des petites doses longtemps prolongées des extraits glandulaires agissant comme stimulants d'une glande déficiente, thérapeutique qui remplace l'emploi des fortes doses qu'on prescrivait autrefois dans le but hypothétique de remplacer complètement une glande dont la sécrétion serait tarie.

Sergent étudie à nouveau l'insuffisance surrénale (*Presse médicale*, 12 octobre 1921) ; il admet fort bien avec Stewart (*Endocrinology*, mai 1921) que l'adrénaline n'est pas tout dans l'insuffisance surrénale; l'importance de la médication cholestérinique ne fait aucun doute.

Obrega (*Réun. roumaine de biologie*, janvier-mars 1921) insiste sur l'action de l'opothérapie surrénale dans la maladie de Basedow.

C. Oddo et Mattei ont constaté que l'**hémato-éthyroïdine** (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1921) pouvait déterminer chez les hémophiles des poussées de thyroïdite.

M. Hirst traite les vomissements incoercibles de la grossesse par l'**extrait de corps jaunes** (4 centigrammes) en injections intraveineuses; l'existence d'un goitre constitue une contre-indication absolue (*Presse médicale*, 1921, p. 306).

Naamé (*Société thér.*, 1921, p. 151) donne dans le même cas un mélange d'extrait ovarien (0gr,10) et de thyroïdine (0gr,05), un cachet trois fois par jour.

Lereboullet revient (*Soc. méd. hôp.*, 22 juillet 1921) sur la question des **opothérapies associées** dont il s'est déjà occupé l'an dernier ; il signale les bons effets dans la *sclérodermie* d'une association thyro-hypophyso-surrénale et acide phosphorique.

Diététique. — Les régimes de carence et la diététique des « maladies par carence » ont fait l'objet d'un ceratin nombre de travaux.

Mouriquand a continué avec ses collaborateurs ses très intéressantes études sur cette question. Il montre l'importance de la notion quantité de l'aliment frais dans le traitement du scorbut et il insiste à nouveau sur l'intérêt de la dessiccation des aliments (*Soc. biol.*, 1921, n° 1 ; *Paris médical*, 1921, n° 14, Mouriquand et Michel) ; il étudie le rôle des glandes vasculaires sanguines et particulièrement de la thyroïde ; enfin il indique l'intérêt de la notion de précarence et de la carence partielle sur laquelle Godlewski (*Presse médicale*, 1921, p. 683) a fait une revue générale documentée. L'auteur rappelle à ce sujet le très grand intérêt des travaux récents du professeur Roger (*Presse médicale*, 1920) sur les actions zymnosthéniques et antizymnosthéniques des humeurs, et des recherches qu'il a lui-même effectuées avec Garnier sur le rôle de la glande thyroïde. La physiologie pathologique du *scorbut* se trouve ainsi grandement éclairée, en même temps que sa thérapeutique.

Bezssonoff (*Acad. sc.*, 22 août 1921) montre le rôle du jus de pommes de terre crues et particulièrement du jus extrait par l'acide citrique et tartrique.

Mouriquand (*La Médecine*, 1921) fait une étude des **régimes de croissance** chez l'enfant, et Bloch (*The Brit. Med. Journ.*, février 1921) s'occupe de la maladie du régime farineux de Czerny par excès d'hydrates de carbone. Les **troubles osseux de famine** ou relevant de faute de diététique font l'objet de travaux de Alec Cramer et P.-S. Schiff (*Revue méd. Suisse romande*, novembre 1920) et d'Awers (*Therap. Halbmonatshefte*, janvier 1921). Les premiers conseillent l'usage des sels de chaux et de l'huile de foie de morue phosphorée ; le deuxième, du lactate de strontium (6 grammes par jour). Signalons également le travail de Chelmonski (*Revue méd.*, 1921, p. 115).

Perrot et Lecoq, Chevalier indiquent l'importance, dans les **farines composées alimentaires**, de leur teneur en vitamines (*Soc. thérap.*, 1921, p. 67, 112, 141). Burgi (*Deutsch med. Woch.*, mai 1921) étudie l'orypan (céréales facteur B) et montre le rôle des vitamines dans l'action des préparations pharmaceutiques : si l'extrait d'opium est moins toxique que la drogue pure, c'est qu'il renferme des vitamines. Schippley, Park, Mac Collum, Minn, Simonds montrent, dans le *rachitisme*, l'instant de l'association de la carenee en vitamines liposolubles, avec la carence en sels minéraux et surtout phosphorés. Paton et Watson insistent sur le rôle de la claustration et de l'hygiène des cages des animaux, facteur nié par Mellanby qui n'admettait que la carence en vitamines liposolubles.

Les **vomissements acétonémiques** des enfants et leur traitement font le sujet d'une très importante publication du professeur Marfan ; Farrar (*Paris médical*, 1921, p. 610) montre l'importance de l'acidose en chirurgie, dont l'étude et le traitement font l'objet d'un article d'ensemble d'Aimes (*Presse médicale*, 1921, p. 255).

Le régime de l'acidose et le rapport entre eelle-ci et la eure de jeûne dans le diabète ont été étudiés

par M. Labbé, H. Labbé et Neven (*Acad. de méd.*; *Soc. méd. hôp.*; *La Médecine*), par Desgrez, Rathery et Bierry (*Acad. sciences*; *Acad. méd.*). Nous ne pouvons insister sur ces recherches sans sortir du cadre de notre revue.

Une série de mémoires sur le traitement et la prévention du **botulisme** ont été publiés par Leuchs, Dickson et Howith; Burke, J. Elder et D. Pischel (*Paris médical*, 1921, p. 411) insistent sur l'action de la solution iodo-iodurée de lugol *in vitro* et l'importance d'une ébullition rigoureuse pendant trente minutes qui serait suffisante pour détruire la toxine. Bronfenbrenner et Weiss (*Journ. of Am. med. Ass.*, Chicago, 18 juin 1921) indiquent les bons effets de l'éther et du luminal dans le traitement du botulisme.

En terminant ce chapitre concernant les médications générales, nous signalerons les nombreux articles de H. Leclerc parus cette année dans le *Paris médical*, la *Presse médicale*, les *Bulletins de la Société de thérapeutique* concernant la physothérapie, dont il s'est fait le défenseur très renseigné.

II. — THÉRAPEUTIQUE DES MALADIES D'ORGANES

Poumons.

Friedmann (*Deutsch med. Woch.*, avril 1921) traite la **pneumonie** par le pneumothorax artificiel; W.-H. Weaver, Lucarelli utilisent le citrate de soude, (0gr,90 à 1gr,20 toutes les deux heures). Renaud donne une étude d'ensemble (*Soc. méd. hôp.*, 19 juin 1921) du traitement des pneumopathies primitives; il associe le sérum antipneumococcique et l'adrénaline (un quart à un demi-milligramme en injection intraveineuse, Voy. plus haut). Dzesmedjean préconise l'emploi du tannophosphate de créosote dans les *broncho-pneumonies* (Thèse Paris, 1921). Lhermitte, Cornil et Peyre (*Soc. méd. hôp.*, nov. 1921) pratiquent, en cas de dyspnée sans lésion pulmonaire, une injection intraveineuse de solution hypertonique de glucose (10 centimètres cubes de solution à 30 p. 100).

Dans la *gangrène pulmonaire*, en dehors du traitement sérothérapique dont nous avons déjà parlé, Guisez (*P. méd.*, 1921, p. 162) revient sur la question des injections intrabronchiques massives d'huile goménolée (20 centimètres cubes de solution à 1 p. 5). Læper, Forestier et Harvier (*Soc. méd. hôp.*, 13 mai) emploient la teinture d'ail, XXV à XXX gouttes.

B.-M. Kully (*Amer. Journ. of surg.*, mars 1921), dans les suppurations pulmonaires, se sert d'une solution iodée faible en irrigation par bronchoscopie.

Les injections intratrachéales de médicaments sont étudiées par Balvay, qui préconise une technique spéciale (*Paris méd.*, 1921, p. 92), et par Bree dans sa thèse (Thèse de Lyon, 1921).

La **moniliase bronchique** (Najib Farah, *Presse méd.*, sept. 1921) est traitée avec succès par l'injection tous les deux jours de 2 centimètres cubes de lipiodol.

Dans l'**adénopathie trachéo-bronchique**, d'Œlsnitz et Careopino (*Soc. méd. hôp.*, mai 1921) ont montré les très bons résultats obtenus par la radiothérapie en cas de poussées aiguës avec crises de suffocation menaçantes.

Le traitement de **l'asthme** s'est enrichi de nouvelles méthodes. Nous ne reviendrons pas ici sur la thérapeutique par la désensibilisation au moyen de la cutiréaction (Pasteur Vallery-Radot et Hagueneau, *Soc. méd. hôp.*, 29 juillet 1921) dans l'asthme équin et par le vaccin pollinique (Walker, *Arch. of int. Med.*, Chicago, juillet 1921). Nous ne ferons que citer ici, pour en avoir parlé ailleurs, le traitement par autovaccins bactériens ou vaccins adaptés (J. Minet, *Soc. méd. hôp.*, 4 février 1921) et par auto-vaccin streptococcique (Rogers, *Bul. Med. Journ.*, juillet 1921). Nidergang (*Presse méd.*, 1921, p. 759) prescrit le cacodylate de soude à haute dose en injection intraveineuse (1 à 10 centimètres cubes, solution à 50 p. 100, bi-hebdomadaire).

Balvay (*Paris méd.*, 1921, p. 325) préconise les injections intratrachéales d'une huile renfermant de l'arsenic, du camphre, et diverses substances.

Airschmann, dans l'asthme des teinturiers, emploie l'injection intraveineuse ou sous-cutanée de sels de calcium (*Münch. med. Woch.*, février 1921). Enfin Ascoli et Faginoli utilisent la radiothérapie de l'hypophyse (*Endocrinology*, oct.-déc. 1920).

Tube digestif.

La **pepsine** doit être prescrite, pour Lœper et Baumann (*Progrès méd.*, 23 juillet 1921), par petites doses (0,10 à 0,05) et une heure avant le repas. Les grosses doses doivent être rejetées. Lœwy (*P. M.*, 1921, p. 363) donne les résultats du traitement de l'ulcère de l'estomac par la **méthode de Seppy** (magnésie, carbonate de calcium, bicarbonate de soude).

Haberlin recommande l'usage de la **sonde à demeure** en cas de brûlures récentes de l'œsophage (*Schweiz. med. Woch.*, déc. 1920).

Sloboziano (*Annales Méd.*, 1921, p. 116) insiste sur la fréquence des lésions rénales dans les diarrhées cholériformes des enfants; il proscrit l'usage des injections salines à hautes doses, de l'acide lactique, de l'alcool.

Rist, Ameuille et Ravina (*Soc. méd. hôp.*, 1er juillet 1921) signalent les bons effets d'une solution à 50 p. 100 de **chlorure de calcium** (ils injectent 1 à 2 grammes); le chlorure de calcium agit sur la motricité intestinale.

Dedieu (Thèse Toulouse, 1921) expose les résultats obtenus dans les gastro-entérites des nourrissons par la **salicairine**.

B. Lienhard (*Schweiz. med. Woch.*, juillet 1921) traite la péritonite par les **injections intrapéritonéales** de 100 centimètres cubes (maximum) **d'éther**.

Foie. — S. Bonnamour et Texier (*Journal méd. de Lyon*, fevrier 1921) utilisent, en cas d'ictère infectieux bénin, le **régime carné** préconisé par Josué et Chevalier. Leclerc (*Soc. thér.*, 1921, p. 36) étudie l'action du *Polypodium vulgare* comme cholagogue. Chalier (*Journ. méd. de Lyon*, 20 février 1921)

expose les avantages de la **splénectomie précoce** dans la maladie de Banti.

Rein. Diurétiques. — Dans une série de mémoires, P. Carnot, F. Rathery et P. Gérard (*Soc. biol.*, 28 mai, 23 juillet 1921) ont exposé leur méthode de **perfusion rénale** sur l'animal vivant ; ils ont pu ainsi étudier le rendement urinaire (rapport du débit urinaire au débit sanguin) comme estimation du travail rénal ; ils ont également démontré l'influence du système nerveux sur ce rendement urinaire ; l'existence de **nerfs fréno-sécrétoires** du rein a pu ainsi être mise en évidence de façon très nette. Cette question du rôle de l'innervation dans le mécanisme de la sécrétion du rein a été du reste étudiée cette année par differents auteurs. O. M. Pico et Murtagh (*Soc. biol. Buenos-Ayres*, 4 avril 1921 et 4 novembre 1921), en opérant d'une autre façon, sont arrivés à cette conclusion que l'innervation des reins agit sur la diurèse hydrique qu'elle diminue.

Carnot, Rathery et Gérard ont utilisé leur technique de perfusion rénale pour étudier **divers médicaments diurétiques**, notamment **l'allylthéobromine**, le **chlorure de potassium**, le **lactose**, la **caféine**, **l'extrait hypophysaire**, etc. Cette technique permet de pénétrer beaucoup plus avant qu'on ne l'avait fait jusqu'ici dans l'étude pharmacodynamique des diurétiques. Les auteurs ont ainsi montré que l'allylthéobromine agit certainement, en partie tout au moins, par voie nerveuse. L'addition d'allylthéobromine au liquide de perfusion provoque une augmentation considérable du débit sanguin et une augmentation similaire du débit urinaire. Toute une série d'expériences, non encore publiées, montrent le mode d'action des divers diurétiques.

Les propriétés diurétiques et déchlorurantes de **l'allylthéobromine** ont été exposées par Richard Saint-Yves (*J. méd. Lyon*, 20 déc. 1920), Rémond et Colomiès (*Soc. biol.*, 12 mars, et *Soc. méd. hôp.*, 10 juin 1921), J. Benech (*Soc. biol. Nancy*, 10 janvier 1921), Rosenthal (*Soc. thér.*, 1921, p. 26). La dose active serait de 0gr,40 à 0gr,60 ; Rémond préconise 0gr,20 ; la voie intraveineuse est brutale, ne convient qu'à des cas exceptionnels et peut déterminer des accidents ; la voie sous-cutanée est parfois douloureuse. Les accidents d'intolérance se caractérisent par de la diarrhée biliaire, des vomissements, de la céphalée et de la dyspnée.

L'allylthéobromine peut être considérée comme un excellent et puissant diurétique.

Le **chlorure de potassium** a été étudié dans une série de très intéressants mémoires par L. Blum et ses collaborateurs, Aubel R. Lévy et Hausknecht (*Soc. méd. hôp.*, 24 juin, 29 juillet 1921 ; *Acad. sciences*, 1921). Blum avait déjà l'an dernier (*Presse méd.*) indiqué les effets diurétiques puissants du chlorure de potassium. KCl et NaCl exercent une influence contraire sur les phénomènes d'hydratation : le chlore se montre hydratant avec NaCl et déshydratant avec KCl ; en réalité, c'est bien le sodium et le potassium qui, dans l'action des chlorures, jouent le rôle essentiel : le potassium fait excréter le sodium, le sodium déplace le potassium et le fait excréter à son tour.

L'action du potassium est indirecte ; la rétention de potassium n'hydrate pas ; par contre, son excrétion produit un déplacement de sodium et son élimination.

Le KCl est malheureusement souvent mal toléré : s'il n'augmente pas l'albumine, il détermine des troubles nerveux : dyspnée, sensation de barre, cyanose, bradycardie, extrasystoles, chute de la tension artérielle.

Pour éviter ces accidents, Blum recommande de débuter par l'ingestion de 1 gramme et de ne pas dépasser 5 à 7 grammes ; 5 grammes par jour suffisent pour produire l'effet thérapeutique

Le KCl a une action sédative, légèrement laxative avec coliques ; il n'a pas d'influence sur le métabolisme azoté.

Le KCl nous a paru, dans des expériences de perfusion faites avec Carnot et Gérard, puissamment diurétique. Il n'en subsiste pas moins que ce médicament ne devra être manié qu'avec une extrême prudence.

Le traitement de la **néphrite aiguë par décapsulation bilatérale précoce** a fait l'objet d'un travail de Vogel (*Münch. med. Woch.*, février 1921).

Legrand et Dutoit ont proposé (*Gaz. Prat.* Lille, août 1921) de traiter certains urémiques par la réinjection au malade de ses propres hématies après déplasmatisation du sang, c'est l'ancien procédé de Fleig.

L'hémoglobinurie pourrait être traitée par l'injection intraveineuse de bleu de méthylène : 5 à 25 centigrammes tous les huit jours (C. Daniel, *Soc. Path. exot.*, février 1921).

La question très grosse d'importance de **l'anesthésie en chirurgie rénale** a fait l'objet d'un rapport de Chevassu et Rathery au Congrès d'urologie de Strasbourg de cette année. Les auteurs ont étudié cliniquement et expérimentalement l'action des divers anesthésiques sur le fonctionnement rénal et la structure histologique de l'organe. Ils ont montré l'influence sur le rein du chloroforme, de l'éther, du protoxyde d'azote, du chlorure d'éthyle, de la rachianesthésie, des anesthésies locales et régionales. Ils ont recherché le rôle que pouvait avoir l'injection de morphine sur le fonctionnement rénal. Nous renvoyons le lecteur à leur rapport, que nous ne pouvons analyser ici.

Appareil cardio-vasculaire.

Un grand nombre de travaux ont paru cette année sur la médication cardio-vasculaire.

Médication cardiaque. — Vaquez (*La Médecine*, mars 1921) étudie l'action pharmacodynamique de la **digitale** ; il conclut que la digitaline est un médicament diastolique bloquant les contractions débiles de l'oreillette, les empêchant d'arriver au ventricule qui allonge ainsi sa diastole. Son indication majeure est l'arythmie complète. Sakai étudie par l'électrocardiographie (*Mitt. a. d. med. Fakult.*, Tokyo, 1918)

l'action de certains médicaments cardiaques : la caféine et la théocine augmentent la conductibilité du myocarde, la théobromine la diminue. La **strophantine** et **l'ouabaïne** ont fait l'objet d'études pharmacodynamiques de Tiffeneau (*Acad. méd.*, 8 février 1921) et de Richaud (*Acad. méd.*, 12 avril 1921). Tiffeneau étudie la toxicité de l'ouabaïne d'Arnaud : la souris est cinquante fois moins sensible que le cobaye; l'ouabaïne cristallisée est très stable ; l'ouabaïne en solution l'est également, pourvu qu'on fasse attention à l'alcalinité du verre.

Richaud décrit chez le lapin, à la suite d'administration de strophantine et d'ouabaïne, une première phase cardio-tonique, une deuxième phase caractérisée, pour l'ouabaïne, par de la tachy-arythmie sans caractères spécifiques; pour la strophantine, par des séries d'alternances séparées par des pauses diastoliques se reproduisant jusqu'à la mort du cœur. Existe-t-il une différence entre la strophantine et l'ouabaïne? Richaut trouve que la strophantine dévie à droite la lumière polarisée, la strophantine à gauche. Pharmacodynamiquement, on ne peut pratiquement différencier les deux corps qui présentent cependant une action différente sur le cœur du lapin. Pour Tiffeneau, la strophantine provient, comme l'ouabaïne d'Arnaud, du *Strophantus gratus* ; il existe cependant quelques divergences d'action.

Dianelopolu (*Presse méd.*, 1921, p. 762) constate qu'on peut toujours craindre avec la strophantine et l'ouabaïne la mort subite (exagération de l'excitabilité myocardique, rythme couplé déjà signalé par Laubry, tachy-arythmie). Il pose en principe que, pour éviter tout accident, il ne faut jamais dépasser la dose d'un quart de milligramme par injection intraveineuse, quitte à renouveler l'injection dans les vingt-quatre heures dans les cas graves.

La digitaline et la strophantine auraient même action, mais la strophantine aurait un effet plus rapide et moins durable, la digitaline agirait plus lentement mais plus longuement.

Bonnamour (*Journ. méd. de Lyon*, 1921) et Baraige (Thèse de Lyon, 1920) insistent d'une part sur l'augmentation de la tonicité et de la contractilité de la fibre cardiaque après administration d'ouabaïne et d'autre part sur la diurèse importante secondaire (urée, chlorures et phosphates) ; la strophantine ne s'accumule pas. L'ouabaïne est indiquée (Cheinisse, *Presse méd.*, 19 mars 1921) dans la distension aiguë du cœur gauche avec angor et œdème aigu pulmonaire ; elle est contre-indiquée dans l'insuffisance rénale, hépatique, dans l'endocardite infectieuse.

L'opothérapie cardiaque (40 à 100 grammes d'organe frais; Martinet) donne de bons résultats comme tonicardiaque pour relever la pression artérielle dans l'hyposphyxie.

La quinine et ses dérivés ont été très étudiés comme médicament cardiaque. Wenckebacht avait traité le premier avec succès l'arythmie complète avec fibrillation auriculaire par la quinine. Clerc et Pezzi, dans une série de travaux qu'ils ont résumés dans la *Médecine* (mars 1921), ont montré que la quinine est un *modérateur* du cœur ; elle diminue la contractibilité et la conductibilité du myocarde, ainsi que l'excitabilité. Elle a une action paralysante sur l'appareil accélérateur ; après injection de quinine, la nicotine et le bromure de strontium sont sans effet ; l'adrénaline perd ses propriétés stimulantes et hypertensives tout en conservant son action vaso-constrictive rénale. L'adrénaline est hypertensive et la quinine hypotensive; il y a antagonisme entre les deux substances. La quinine diminue la toxicité de la digitaline, qui conserve son effet thérapeutique ; elle arrête la fibrillation auriculaire (Hecht et Rotberger). On emploie la quinine surtout en ingestion, à la dose de 0gr,60 en trois prises ; on ne dépassera pas 1 gramme; le traitement sera continué pendant cinq à six jours. Elle est indiquée dans les arythmies récentes (Wenckebach) : la fibrillation et le flutter auriculaires. Dans la tachycardie paroxystique, son action est inconstante, contrairement à ce que pensait Winterberg. L'association avec la digitale à la dose de 0gr,10 de quinine pour 0gr05 de poudre de digitale (4 à 5 pilules par jour pendant quatre à cinq jours) donne d'excellents résultats. Wenckebach ajoute de la strychnine. La quinine serait un préventif de la syncope chloroformique.

Benjamin et V. Kapff (*Deutsch. med. Woch.*, janvier 1921) conseillent de traiter d'abord le sujet par la digitale et de ne donner que secondairement la quinine, sans prescrire concurremment les deux médicaments.

La **quinidine** a été employée pour la première fois par Frey (*Berl. klin. Woch.*, 1918). Il l'administre par la voie buccale (*Therap. Halbmonatshefte*, Berlin, 1921), en cas de fibrillation auriculaire légère et récente ; dans les cas graves, il débute toujours par la digitale et ne donne la quinine que lorsque l'état du malade est amélioré. Il donne trois prises de 0gr,20, augmente d'une prise par jour jusqu'au troisième jour et pendant cinq jours donne trois prises de 0gr,40. Arrillaga, Guglielmetti, Waldorp (*Soc. biol. Buenos-Ayres*, juillet 1921) expliquent l'action sur la fibrillation auriculaire par diminution de l'excitabilité et l'allongement de la période réfractaire. Wybauw (*Soc. roy. de méd.* Bruxelles, 1921) prescrit 1 gramme à 1gr,50 par jour; il a obtenu d'excellents résultats en cas de fibrillation auriculaire, mais l'effet est souvent transitoire; il associe des cures alternantes de digitale et de quinidine. De Meyer insiste sur la nécessité de doses suffisantes (1gr,50); il prescrit la digitale après la cure de quinidine. Klewitz (*D. med. Woch.*, 1920) recommande de fragmenter les doses par prises de 0gr,20.

La **caféine** (H. Fredericq et A. Descamps, *Soc. biol. belge*, 28 mai 1921) excite les filets cardiaques du pneumogastrique et supprime l'excitabilité des filets sympathiques. Bardier, Leclerc et Stilmanker (*Soc. biol.*, 9 juillet) 1921 ont insisté également sur la paralysie secondaire du sympathique ; la glycosurie adrénalique fait défaut après l'injection de caféine.

L'adrénaline augmente l'excitabilité et améliore la conductibilité ; aussi, dans le Herzblock, on cons-

tate une augmentation du nombre des pulsations (Striscwer, *Wiener klin. Woch.*, 1920). Lutembacher (*Arch. Mal. Cœur*, août 1920 et *Presse méd.*, 1921, p. 145) montre qu'en cas d'Herzblock on constate bien l'accélération *immédiate* du pouls, mais le débloquage ne se produit pas ; il en resulte que l'influence de l'adrénaline sur *la conductibilité est problématique* : peut-être se produit-elle quand le faisceau de His a son action simplement suspendue (Daniclopolu et Danulescu, D. Routier) ; en tout cas, dans l'Herzblock, l'emploi de l'adrénaline est dangereux, on peut constater la syncope ; il n'y a pas d'amélioration réelle.

Arrillaga (Buenos-Ayres, 1919) avait déjà montré que l'adrénaline accélère indépendamment oreillettes et ventricules.

C. Walker a proposé les injections intracardiaques d'adrénaline dans les états de mort apparente chez l'enfant : I à II gouttes (*The British med. Journ.*, janvier 1921).

Les **sels d'ésérine** (salicylate, sulfate) ralentissent le cœur ; ils possèdent une action vagotonique (Lauder Brunton, Winterberg) ; ils agiraient surtout en augmentant l'excitabilité de la fibre musculaire (Fuhney) ; cette action est contrecarrée par le chlorure de calcium (Matthews et Browny).

Mougeot (*Soc. méd. hôp.*, 21 avril 1921) estime que si l'injection de salicylate d'ésérine produit un ralentissement du cœur, cela indique seulement que le myocarde et probablement son appareil nerveux intracardiaque ne sont pas en état de déchéance marquée. La dose à employer doit être inférieure à 5 milligrammes. Lian et Welti (*Soc. méd. hôp.*, 1921, p. 555) prescrivent en ingestion un à trois granules de sulfate d'ésérine de 1 milligramme pendant quatre à sept jours. Mougeot préconise les injections sous-cutanées de solution huileuse de 2 milligrammes de salicylate d'ésérine ou de solution aqueuse à la dose de 1 milligramme (dans des ampoules remplies de CO^2 pour éviter la transformation en ésérotine et rubrésérine). Quadrone et De Matteis utilisent la solution aqueuse et donnent un demi-milligramme par injection (une à quatre injections par vingt-quatre heures). L'ésérine est contre-indiquée dans les bradycardies par dissociation partielle; par contre, elle donne d'excellents résultats dans les cas d'hypertonie sympathique (tachycardie basedowienne, tachycardie par excitation sympathique, tachycardie paroxystique, tachycardie mitrale ou tachycardie de l'hypertension artérielle) (Danielopolu).

L'*atropine* (*Soc. méd. hôp. Bucarest*, décembre 1919) accentue l'alternance en cas de rythme alternant en raccourcissant la diastole par paralysie du pneumogastrique. Tiffeneau a étudié le sulfate d'*hyoscyamine* (*Soc. thér.*, 1921, p. 144) ; comme l'atropine, il paralyse le vague, mais il y aurait avantage à se servir plutôt d'hyoscyamine que d'atropine parce que l'atropine du commerce est un produit mal défini et que, tout en n'étant pas plus toxique que l'atropine, à doses égales, l'hyoscyamine est deux fois plus active.

Le *nitrite d'amyle* (G. Richard, *Arch. Mal. Cœur*, sept. 1920) produit comme l'atropine une paralysie du vague et excite les fibres vaso-dilatatrices.

Bishop (*Med. Record*, 1918) a étudié l'action de l'*ipéca* sur le cœur : le médicament agit sur les troubles auriculaires toxiques, et il s'associe heureusement avec la digitale.

Les injections intraveineuses de *solutions hypertoniques gl cosées* ont été préconisées par Budingen (*Therapie der Gegenvart*, février 1921) comme tonique du myocarde ; il est juste, comme le dit Cheinisse, de faire remarquer que, contrairement à ce que prétendent les Allemands, cette méthode des injections hypertoniques glucosées a été utilisée depuis longtemps en France au cours de multiples affections.

Le *camphre* (Heard et Brooks-Plaut) n'est pas un stimulant direct du cœur, il agit secondairement (Le Moignic et Gautrelet) sur l'amplitude de la contraction cardiaque en favorisant la circulation pulmonaire.

Le *chlorhydrate d'émétine* est un poison cardiaque (Arrillaga et Guglielmetti (*Soc. biol. Buenos-Ayres*, 2 juin 1921) ; il agit sur l'excitabilité et la conductibilité et provoque la dissociation auriculo-ventriculaire et la mort par fibrillation auriculaire ; la voie veineuse ne doit jamais être employée pour son administration thérapeutique.

Médication vasculaire. — Le **traitement de l'hypertension** a été exposé dans son ensemble par Leconte (*La Médecine*, mars 1921) ; l'auteur insiste sur les bons effets de la digitale, qui n'est nullement contre-indiquée lorsqu'il existe des accidents cardiaques. Lœper et Debray (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1921 ; *Soc. biol.*, juin 1921 ; *Progrès méd.*, août 1921) préconisent la *teinture d'ail* à 1 p. 10, comme agent hypotenseur, à la dose de XV à XXX gouttes en deux fois.

Laubry et Mougeot (*Soc. méd. hôp.*, 1921) ont utilisé avec succès, dans l'hypertension simple sans aortite, ni néphrite, ni insuffisance ventriculaire, le *benzoate de benzyle* en solution alcoolique à 20 p. 100 à la dose de XX gouttes chaque fois dans du lait ou de l'huile (trois à quatre prises par jour). A l'action nettement hypotensive du médicament vient s'ajouter une action sédative marquée sur les phénomènes angineux.

Perrin et Rémy (*Soc. biol. Nancy*, juillet 1921) ont étudié les propriétés hypertensives (Thèse de G. Perron, Paris, 1921) de l'*extrait fluide d'ortie*. L. Beco et Dossin (*Acad. roy. méd. Belg.*, 1919) signalent les propriétés de l'*Apocynum cannabinum* : hausse de la tension artérielle, ralentissement du pouls, diminution de la diurèse, vaso-constriction dans le domaine du splanchnique.

Laumonnier étudie l'*iode colloïdal* (*Rev. chimioth.*, 1921, p. 56); il montre que l'iode en nature a une action douce et prolongée, tandis que les iodures ont une action brutale et plus rapide. Mlle Lacheret (Thèse, 1921), comparant l'action de l'iode et des iodures, indique pour l'iode un pouvoir antiseptique fort, et

un pouvoir lymphagogue faible ; pour les iodures, ce sont des propriétés inverses; le professeur Pouchet avait déjà insisté sur ces faits.

L'iodure de potassium en injection intraveineuse (Ad. Bergman, *Sem. méd.*, 1921, p. 25) abaisse peu la tension artérielle (maxima diminuée, minima augmentée, le tout passagèrement).

La **thérapeutique des affections veineuses** a fait l'objet de quelques recherches. Bensaude et Ernst (*Presse méd.*, 2 mars 1921) préconisent dans le traitement des hémorroïdes le teskra ou *Echrinopis spinosus* et les suppositoires à l'oxychlorure de bismuth ; Leclerc, la *teinture de cupressus* : XV à LX gouttes par jour. Leven met ses malades au *jeûne absolu* et badigeonne l'hémorroïde étranglée par un mélange d'alcool à 65° (30 centimètres cubes) et de teinture d'iode (2 centimètres cubes) (*La Médecine*, 1921).

Linser (*Rev. Suisse de méd.*, 1920) injecte dans les veines variqueuses un centimètre cube d'une solution de sublimé assez forte.

Sicard, Paraf et Forestier ont proposé pour le traitement des varices (*Journ. méd. français*, 1921) l'injection dans les veines dilatées d'une solution de *carbonate de soude* faite extemporanément à la dose de 10 p. 100 ; on injecte 20 à 50 centimètres cubes deux ou trois fois par semaine. Minet, Ausset et Duthoit auraient obtenu avec cette méthode de bons résultats (*Nord méd.*, juillet 1921). Linser, Joly préconisent l'ancienne méthode de Blind en cas de phlébite : injection près de la veine, dans le tissu cellulaire sous-cutané, de 5 à 10 centimètres cubes d'électrargol.

Affections du sang. — Elles ont été traitées par des thérapeutiques nouvelles ou renouvelées. Aubertin (*La Médecine*, mars 1921) revient sur la posologie du *benzol* dans les *leucémies* ; il prescrit XXX gouttes de benzol purifié au milieu des deux principaux repas ; en cas de tolérance, il monte à trois prises de XXX ; l'administration du médicament doit être très surveillée ; la courbe leucocytaire doit servir constamment de guide. Lorsque la leucocytose est descendue à 20 000, on cesse le traitement; dans le cas contraire, des hémorragies surviennent. On doit observer des phases de repos médicamenteux.

L'*hémophilie* a été traitée par l'injection intraveineuse ou sous-cutanée (méthode de Nolf) d'une solution à 5 p. 100 de peptone de Witte: 5 centimètres cubes (Radovici et Iagnow) ou par l'*hématoéthyroïdine* (C. Oddo et Mattei, *Soc. méd. hôp.*, juillet 1921). Dans la maladie de Werlhof, on a obtenu des résultats par la *transfusion* (Gratz, *Berl. klin. Woch.*, janvier 1921). P. Ravaut utilise dans la lymphogranulomatose inguinale subaiguë (*Soc. méd. hôp.*, 1921) l'injection intraveineuse d'*émétine* (8 à 10 cent. cubes par jour).

La *transfusion sanguine* a été étudiée par Unger (*The Journ. of Amer. med. Ass.*, janv. 1921); il note que chez le nourrisson avant trois ans, on constate rarement dans son sang des agglutinines, ce qui facilite beaucoup la transfusion; le sang de la mère n'est pas toujours utilisable pour son propre enfant ; l'épreuve de l'agglutination doit toujours être pratiquée avant l'opération de la transfusion. Bulliard (*Journ. de path. gén.*, 1921) étudie les modifications du sang après la transfusion ; il constate que les hématies se détruisent du premier au cinquième jour ; l'apport globulaire n'explique pas les résultats favorables de la méthode.

Différents hypnotiques ont fait l'objet d'un certain nombre de travaux. Tiffeneau (*Soc. biol.*, 19 mars 1921) a publié le résultat de ses recherches sur le mode d'action des hypnotiques dans la série du véronal. Remplaçant chacun des groupements éthyles par un ou deux groupements homologues de même nature ou de structure voisine (allyle, propyle, butyle, amyle et phényle), il a vérifié la règle de Richet : « les propriétés hypnotiques croissent en sens inverse de leur solubilité », et le coefficient de partage de Meyer Overton : « il progresse dans le même sens que les propriétés hypnotiques » (coefficient de partage entre l'huile et l'eau). Quant à la théorie de l'éthyle et de l'allyle, les propriétés hypnotiques croissant par remplacement du radical éthyle par les groupements allyles, elle s'explique simplement par les modifications des propriétés de solubilité ; il n'y a en réalité aucune fixité pour les groupements allylés.

Le *diallylmalonylurate d'éthylmorphine* (didial) a été étudié par Pietri (*Bull. méd.*, 1921) ; il aurait à la fois des propriétés analgésiques, sédatives et hypnotiques.

Le *luminal*, à la dose de 0gr,20 (en deux fois) (Bergès, Thèse Paris, 1921) donne d'excellents résultats dans l'épilepsie et dans les convulsions des enfants à la dose de 2 à 3 centigrammes, au-dessous de six mois (Marfan, *Presse méd.*, 1921, p. 637). Il est contre-indiqué en cas d'affections graves du cœur et des reins. Weber a signalé à la suite de l'ingestion de 5 à 10 centigrammes une éruption scarlatiniforme avec adénopathie (*Ther. Halbmonatshefte*, août 1921).

Le *chloral* et le *chloralose* à dose toxique ont une action différente : le premier agit sur le nerf, supprime son excitabilité et le lèse (Legendre, *Soc. biol.*, 11 juin 1921), le deuxième agit sur le muscle (Chauchard, *Soc. biol.*, 7 mai 1921) et n'altère pas le muscle.

Le traitement de l'épilepsie par le *tartrate borico-potassique* a été codifié par Pierre Marie, Bouttier et Crouzon de la façon suivante : 3 grammes par jour (2 grammes, enfant de sept ans) ; le tétraborate de soude peut être donné à la dose de 2 à 3 grammes. Les auteurs prescrivent souvent quinze jours le bromure, quinze jours le tartrate, quinze jours le gardénal. A. Lumière (*Soc. thér.*, 1921, p. 187) préfère le tartrate borico-sodique qui serait plus actif et moins dangereux. Gardère (*Soc. méd. hôp. Lyon*, juin 1921) en aurait obtenu de très bons résultats.

Le traitement de l'épilepsie dans les *traumatismes du crâne* a fait l'objet de deux très intéressants rapports de Lenormant et Billet au Congrès de Strasbourg de cette année : « l'opération reste légitime dans de nombreux cas, peu dangereuse, souvent utile, rarement tout à fait curatrice, exceptionnellement nuisible » (Lenormant).

La **thérapeutique de l'encéphalite léthargique** a suscité des travaux importants.

Muller (*Soc. thér.*, 1921) injecte 10 à 15 centimètres

cubes d'huile iodée française à 40 p. 100 à deux jours d'intervalle. Nous avions nous-même essayé, dans l'encéphalite léthargique, l'injection intraveineuse de lipiodol ; elle nous a semblé être efficace. Sicard, par injection sous-cutanée de 2 à 4 centimètres cubes, n'aurait pas observé d'effets nets. Le traitement par le sérum de convalescent préconisé par Sabrazès et Massias, Sicard, Chalier serait inutile et même dangereux pour Netter. Levaditi et Harvier (*Ann. Inst. Past.*, décembre 1920) ont montré que le sérum de convalescent n'a pas de propriétés microbicides à moins d'une très longue convalescence (plus d'un an) ; le sérum de convalescents récents (trois à quatre mois) aurait au contraire des propriétés favorisantes.

Bull a usé de l'auto-sérothérapie par voie rachidienne (*Med. Record*, 1920). Mouriquand, Bourges et Marcandier emploient l'auto-hémothérapie.

Netter et Pic restent partisans surtout de l'abcès de fixation, de l'urotropine à dose décroissante (2 grammes, 1 gramme), de l'adrénaline (III à IV gouttes); le jaborandi est à rejeter (Pic, *Journ. méd. Lyon*, janvier 1921).

André Thomas et H. Rendu ont obtenu d'excellents résultats avec l'injection intraveineuse d'urotropine (0gr,50 matin et soir) (*Paris médical*, 1921, p. 273). Netter a signalé l'influence néfaste que pouvait avoir une ponction lombaire au soixante-dixième jour de la maladie, en faisant éclore une hémiplégie (*Soc. méd. hôp.*, 1er juillet 1921). Sicard (*Soc. méd. hôp.*, 1921, p. 253) a utilisé un vaccin par émulsion de pédoncule et de corps striés renfermant du virus encéphalique.

Les **mouvements myocloniques** peuvent être traités soit par l'*atropine* (1 ou 2 milligrammes en injection sous-cutanée) (Radovici et Nicolesco, *Presse méd.*, 1921, p. 83), soit par le **brohmydrate de cicutine** (P. Marie et H. Bouttier, *Soc. méd. hôp.*, 1921, p. 253) à la dose de un demi à 3 milligrammes tous les quatre à cinq jours (dose progressive, ne jamais dépasser 3 milligrammes). Lesné s'est servi de la liqueur de Boudin (5 à 15 grammes).

Le **syndrome parkinsonien** serait amélioré par les injections hypodermiques de bromhydrate de scopolamine (injection hypodermique de un quart à 1 milligramme), mais temporairement seulement (Souques, *Revue de neurologie*, juin 1921). Guillian prescrit la teinture d'arnica (2 à 4 grammes). Rodriguez, le traitement arsenical et le cacodylate de soude à haute dose (0gr,50 à 5 grammes tous les deux jours en injections intraveineuses).

ACTION DE LA QUINIDINE SUR LA FIBRILLATION AURICULAIRE

PAR LES Drs

A. CLERC et PEZZI.

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Pavie.

Parmi les troubles divers qui altèrent la régularité des battements cardiaques, aucun ne présente un aspect comparable à celui de l'arythmie liée à la fibrillation auriculaire. En pareille circonstance, que les contractions anormales se succèdent par salves ou bien sans répit, on ne peut établir entre elles aucune ressemblance, soit comme durée, soit comme force ; aussi, suivant une expression classique et imagée, est-ce un véritable « délire du cœur » qui se déclare, aboutissant à l'arythmie complète, selon la dénomination proposée à juste titre par M. Josué.

Le mécanisme physiologique en a été définitivement rapporté, depuis les travaux de T. Lewis, à la fibrillation auriculaire, difficilement mise en évidence chez le malade par les tracés électrocardiographiques. Bien qu'elle puisse apparaître par crises, sa ténacité quand elle est continue, lui a mérité l'épithète de « perpétuelle », que Hering lui avait attribuée; car, si en pareille circonstance nous sommes relativement armés contre l'insuffisance du myocarde, nous ne le sommes guère contre l'arythmie elle-même, et la digitale, si bienfaisante que soit son action, parvient plus souvent à ralentir le cœur qu'à véritablement le régulariser. Aussi quand, en 1914, Wenckebach vit chez un malade, après ingestion d'un gramme de quinine, se supprimer la fibrillation auriculaire, l'on put croire qu'une nouvelle orientation allait être donnée à la thérapeutique de l'affection. L'attention des expérimentateurs fut désormais attirée sur certaines propriétés de l'alcaloïde en question, propriétés déjà anciennement connues mais dont l'étude était restée à l'état d'ébauche. Nous-mêmes (1919), nous eûmes l'occasion de voir chez un chien, après injections intraveineuses de quinine, s'arrêter brusquement la trémulation des oreillettes et de confirmer les travaux récents, mais antérieurs, de Hecht et Rothberger (1919), dont la guerre nous avait empêchés de prendre connaissance en temps utile et aux résultats desquels nous avons ajouté un certain nombre de notions nouvelles. Entre temps, Frey (1918) avait conclu de ses essais comparatifs à la supériorité de la quinidine sur la quinine et la cinchonine; ce

fut sur cette substance que se concentra dès lors l'attention des thérapeutes, au point que, dans la seule année 1921, plus de seize articles originaux, presque tous de langue étrangère, ont déjà vu le jour. Le moment est donc venu de faire l'examen critique des résultats publiés et de ceux aussi encore inédits auxquels nous a conduits notre pratique personnelle.

I. Faits expérimentaux. — Pour démontrer l'influence de la quinine sur l'arythmie complète, on peut s'adresser à des animaux atteints de fibrillation auriculaire spontanée ; mais c'est là une circonstance rarement réalisée et nous n'avons eu qu'une seule fois, chez un chien, l'occasion de voir, après injection intraveineuse, le rythme normal se rétablir presque instantanément. Après Hecht et Rothberger, nous avons démontré que, sur le cœur *in situ* d'un chien préalablement quininisé, une faradisation intense n'était plus capable de déchaîner la fibrillation de l'oreillette, ni parfois même aussi celle des ventricules ; nous avons également constaté que, dans les mêmes circonstances, la nicotine perdait son action. En outre, sur le cœur isolé de grenouille ou de chien (Santesson, Moulinier, Frédéricq et Terroine, Hoffmann), comme sur le cœur du chien *in situ* (Hecht et Rothberger, nous-mêmes), la quinine exerce une action dépressive et paralysante, se traduisant après une courte période d'amélioration par le ralentissement et l'affaiblissement des contractions qui aboutissent, pour les doses hypertoxiques, à l'arrêt en diastole ; il existe en outre des troubles de la conductibilité, comme le prouve, sur les tracés, l'allongement de l'espace As-Vs ou P-R qui peut devenir double ou triple de la normale. Le pneumogastrique n'est alors plus excitable et la nicotine, non seulement ne provoque plus la fibrillation auriculaire, mais (comme aussi le chlorure destrontium) n'est plus capable de déchaîner cette accélération qui ressemble de si près à la tachycardie paroxystique observée en clinique. Certaines substances offrent vis-à-vis de la quinine un antagonisme remarquable. Nous avons les premiers signalé celui qui existe entre la quinine et l'adrénaline. Par contre, l'influence tempérante qui s'exerce par la digitale est plus anciennement connue et les travaux de Stokvis montrent que, sur le cœur de grenouille, le mélange des deux corps annihile l'action déprimante de l'un et tempère l'excitation due à l'autre ; nous avons nous-mêmes constaté que, chez le chien quininisé, la digitaline cristallisée perdait une grande partie de sa toxicité.

Les recherches cliniques de Frey ont provoqué une série de recherches expérimentales ayant pour l'objet action de la *quinidine*, corps isomère de la quinine, et dont Pasteur, en 1853, avait définitivement fixé la constitution chimique. Longtemps après Santesson (1893), Hoffmann, Boden et Neukirch, sur le cœur isolé du chien et du lapin, Schott chez le cobaye après ingestion, ont retrouvé la même action déprimante vis-à-vis du myocarde, frénatrice vis-à-vis de la fibrillation, signalée plus haut à propos de la quinine ; et il suffit de lire les conclusions du travail très complet qu'ont fait paraître tout récemment des auteurs argentins : MM. Arrillàga, Guglielmetti et Waldorp (1), pour reconnaître que l'analogie peut être considérée comme à peu près complète ; ainsi les expériences entreprises avec la quinidine n'ont mis en lumière aucun résultat important qui n'ait déjà été obtenu au moyen de la quinine. Pourtant, les sels de l'isomère offrent sur ceux de l'alcaloïde originel l'avantage d'une plus grande solubilité dans l'eau distillée (à 1 p. 110 environ au lieu de 1 p. 780 environ). Leur toxicité est moindre, puisque $1^{gr},50$ de quinidine équivaut à 1 gramme de quinine (Pouchet) ; mais cette différence ne nous a pas semblé très sensible chez le chien, après injection intraveineuse et en utilisant les échantillons mis obligeamment à notre disposition par la maison Nativelle. Toutefois, la supériorité de l'action thérapeutique signalée par Frey a été admise par tous, et ce seront principalement les effets obtenus en utilisant la quinidine que nous avons à discuter.

II. Posologie. — En ce qui concerne l'administration de la quinine, nous avions rejeté les injections intra veineuses à cause des dangers de collapsus qu'elles entraînent, et nous avions conseillé l'ingestion *pro die* de 60 centigrammes à 1 gramme de chlorhydrate ou de bromhydrate, répartis en deux ou trois prises, et cela par séries de cinq à six jours, avec intervalles de même durée.

Avec la quinidine, on utilisera surtout le sulfate neutre et l'on commencera par un traitement d'épreuve : $0^{gr},20$ *per os* pendant un jour, puis $0^{gr},40$ en deux fois pendant un autre jour ; puis, si le traitement est bien supporté, l'on passera à $0^{gr},80$ ou même à $1^{gr},20$ par jour, par prises espacées, de $0^{gr},20$ à $0^{gr},30$, sous forme de comprimés ou de capsules. Si aucun incident ne survient, on prolongera le traitement pendant cinq à huit jours au bout desquels il deviendra généralement inutile de persévérer. Au cas où aucune amélioration ne se sera produite, on sera autorisé à faire un second essai après une semaine de repos. Si

(1) *Soc. de biol.*, 1921, n° 28, p. 683.

l'arythmie au contraire disparaît, on réduira graduellement la dose quotidienne, mais il sera nécessaire de maintenir pendant un certain temps encore le malade sous l'influence du médicament, au moyen de petites doses (0gr,20 à 0gr,40), administrées d'une manière discontinue.

Wenckebach et Frey ont proposé d'adjoindre la strychnine. Huchard avait autrefois conseillé l'usage de pilules contenant 10 centigrammes de quinine et 5 centigrammes de poudre de feuilles de digitale, à raison de quatre à cinq par jour. Malgré l'opinion favorable de Wenckebach, Frey et nombre d'auteurs se sont élevés contre cet emploi *simultané*, plus propre selon eux à réduire qu'à renforcer les propriétés bienfaisantes de chaque drogue considérée isolément. Il n'en est plus de même de leur emploi *successif* et nous verrons plus loin quelles sont les indications et les avantages de cette méthode.

III. **Résultats.** — A. **Cas favorables.** — Quand la guérison survient, elle est cliniquement aussi impressionnante que l'expérimentation pouvait le faire prévoir. Souvent dès les premières prises (2 à 3 grammes de quinidine administrés en deux ou trois jours peuvent suffire), on voit sur les tracés électrocardiographiques la fibrillation se supprimer et rapidement, parfois quasi brusquement, les battements du cœur redevenir réguliers, généralement avec une fréquence modérée ; à peine si, de temps en temps, apparaît une extrasystole isolée. Chez d'autres sujets, quatre ou cinq jours, avec en tout 5 à 6 grammes, sont nécessaires ; exceptionnellement quinze à vingt jours avec 20 ou même 30 grammes. Fait intéressant, le retour à la normale peut être précédé d'une phase de tachycardie (120 pulsations et davantage) ; en même temps l'on voit sur les tracés les trémulations incomptables (approximativement 700 par minute) faire place aux ondulations, moins rapides (200 à 300 par minute) mais coordonnées et mieux marquées, qui caractérisent la tachysystolie auriculaire ou *flutter* ; c'est ce changement qui entraîne la tachycardie, ainsi que nous le verrons plus loin ; en général, il reste passager et conduit au rythme normal; mais, dans les cas frustes, il constitue le seul signe temporaire d'une action médicamenteuse avortée.

D'autres phénomènes favorables accompagnent la régularisation du cœur ; les patients éprouvent une sensation de bien-être, la respiration devient plus facile, la sensation de barre, dont beaucoup se plaignent, disparaît. La quinidine ne modifie pas sensiblement la pression artérielle et, d'ailleurs, n'exerce pas sur la diurèse, les œdèmes et d'une façon générale sur l'insuffisance du myocarde, une action aussi nettement libératrice que celle de la digitaline ou de la strophantine. Von Bergmann et d'autres ont rapporté des cas qui contredisent cette affirmation ; mais de telles observations sont demeurées exceptionnelles.

Comment expliquer l'action frénatrice de la quinine? Ce que nous savons de ses propriétés pharmacodynamiques peut faire admettre que l'oreillette présente une diminution de son excitabilité. T. Lewis (1), auquel on doit des théories nouvelles concernant le mécanisme de la fibrillation, admet un prolongement de la période réfractaire au niveau du muscle auriculaire. Il est difficile de décider à quel degré interviennent la paralysie du vague et les troubles de la conductibilité. Par contre, la tachysystolie, succédant à la trémulation impuissante et désordonnée de l'oreillette, rend les contractions de celle-ci plus efficaces et par suite capables d'être transmises en plus grand nombre au ventricule, d'où la tachycardie signalée plus haut; la seule régularisation du rythme exerce par elle-même un effet salutaire sur le fonctionnement cardiaque et V. Bergmann cite des cas où, à elle seule, la quinine a favorisé la diurèse et la résorption des œdèmes même là où la digitale avait échoué. Mais, encore une fois, ces faits paraissent bien rares et nous verrons plus loin les avantages de la médication mixte.

De toutes façons, l'impressionnante rapidité de certains succès ne saurait être niée, et si l'on envisage leur pourcentage global, les chiffres paraissent au premier abord très satisfaisants. Si les résultats obtenus par Schrumpf avec la quinine pouvaient prêter à discussion, il n'en est plus de même avec ceux qui concernent la quinidine, et Robert Lévy, comparant les 101 observations parues avant mai 1921, trouve une moyenne de 58,4 p. 100 pour les succès, dépassant ainsi notablement celle, plus modeste, de 42 p. 100 admise par Frey; la proportion de 46 p. 100 notée par Bock, dans un travail récent, se rapproche de la précédente ; meilleurs encore apparaissent les résultats obtenus par Jenny qui, sur 18 malades, ne compte qu'un insuccès (2). Les cas heureux paraissent concerner plutôt les arythmies liées à des lésions diffuses du myocarde, que celles engendrées par des lésions valvulaires; c'est ce qui explique pourquoi un certain nombre de polyscléreux, ayant dépassé la

(1) *Brit. med. Journal*, 1er octobre 1921, p. 511. Appendice à un travail clinique de A. Drury et Iliesca sur le sujet qui nous occupe ici (*Ibid.*).

(2) Un auteur norvégien, Vetlesen (cité par J. Heitz) a publié une auto-observation pleine d'intérêt.

cinquantaine, figurent dans les statistiques ; mais on voit sur la liste des cas favorables, quelques-uns qui concernaient des endocardites subaiguës. L'arythmie paroxystique ou de date récente (surtout si l'oreillette est en état de tachysystolie plutôt que de fibrillation) semble mieux influencée que les formes invétérées ; mais ceci n'est pas non plus une condition nécessaire.

Si l'on pousse maintenant plus loin l'analyse et qu'on envisage le degré de stabilité que présentent la sédation et, l'on peut même dire, la guérison obtenue, les résultats sont un peu moins favorables ; sans doute, on a vu la guérison se maintenir pendant une année (Bock) ou plusieurs mois, mais déjà rares sont ceux où elle dépasse trois semaines, et la plupart du temps elle ne dure qu'à peine huit jours ou moins encore ; il est nécessaire, dans la suite, d'instituer de nouvelles cures qui ne sont pas nécessairement efficaces ; par contre, certains malades obéissent remarquablement à la médication et il n'est aucun auteur qui n'ait signalé plusieurs succès importants à son actif. De toutes façons, même dans les cas les plus heureux, il est nécessaire de renouveler de loin en loin le traitement, qui d'ailleurs ne présente pas d'inconvénients dans ces conditions : témoin la malade de Wenckebach âgée de soixante-treize ans, qui, grâce à la quinine, voyait chaque fois ses crises disparaître ; témoin aussi celle de v. Bergmann âgée de soixante et onze ans, qui prit, sans être incommodée, 0gr,40 de quinidine par jour pendant trois mois.

B. **Cas défavorables.** — Ceux-ci peuvent être rangés en deux catégories.

a. A la première appartiennent les sujets complètement insensibles au traitement et ceux chez lesquels on n'observe, comme tout effet, qu'une tachysystolie et une tachycardie transitoires. Même dans les meilleures statistiques, ils figurent au moins pour moitié dans le pourcentage total. Certaines statistiques jettent une note discordante par rapport à celles que nous avons citées plus haut ; ainsi Klewitz n'obtient qu'une guérison sur 15 essais thérapeutiques et les améliorations ont paru si éphémères à Boden et Neukirch (1) que leurs conclusions paraissent empreintes d'un certain scepticisme.

b. Une deuxième cause d'insuccès tient aux accidents que le traitement provoque, soit par toxicité générale, soit par action néfaste sur la cardiopathie elle-même. Ces accidents sont déjà décrits pour la plupart à propos de la quinine ; en général ils sont peu graves et consistent surtout, en céphalée, vertige, sensations de constriction thoracique ; les troubles digestifs ont été signalés par tous les auteurs et nous ont semblé à nous-mêmes assez fréquents ; il s'agit d'une sensation de pesanteur gastrique, avec nausées, rarement suivie de vomissements mais, fait spécial, assez souvent accompagnée de diarrhée. Frey chez deux malades, Haas chez trois autres ont vu des phénomènes plus graves : perte de connaissance, cyanose, arrêt de la respiration, qui ont heureusement cédé aux stimulants. Quant aux 2 cas de mort signalés, ils semblent liés beaucoup plus à la gravité de l'insuffisance du myocarde qu'à la médication elle-même ; retenons cependant que l'importance de la dose n'entre pas nécessairement en jeu et que les accidents se sont produits après deux jours à la suite de l'ingestion. Enfin, il n'est pas exceptionnel de voir, sous l'influence de la quinidine, les urines se raréfier, les œdèmes et la dyspnée réapparaître, en un mot tous les symptômes de l'asystolie se réveiller ; le fait n'a rien d'étonnant si l'on se souvient que la substance en question est avant tout un paralysant du cœur, capable d'exercer sur l'organe une influence d'autant plus nocive que le myocarde sera déjà plus fatigué.

Tous ces faits sont de nature à préciser les conditions (2) que l'on devra chercher à réaliser pour réduire au minimum les risques d'un échec thérapeutique. Jenny, attribuant les excellents résultats obtenus par lui à la technique spéciale suivie, ne craint pas de préconiser des doses quotidiennes élevées, de 2 à 3 grammes, administrées avec persévérance, au besoin pendant quinze jours de suite : c'est supposer *a priori* chez les malades une tolérance médicamenteuse qu'il nous semble difficile de rencontrer ; dans tous les cas, la notion de toxicité, d'idiosyncrasie commande impérieusement de ne jamais débuter par des doses supérieures à 0gr,20 par jour et de ne dépasser la dose de 1gr,50 qu'après s'être assuré qu'aucun phénomène anormal ne s'ébauche ; la céphalée, les troubles nerveux, les vomissements plus peut-être, que la diarrhée commandent la suppres sion du traitement, comme aussi les signes révélant la reprise de la dilatation cardiaque. La tachycardie consécutive, quand elle n'est pas excessive et ne dépasse pas 120 pulsations, par exemple, demande à être surveillée, mais ne constitue pas une contre-indication, d'autant plus qu'elle peut représenter un symptôme avant-coureur de la guérison. Une cause importante d'insuc-

(1) *Deut. Arch. fur klin. Med.*, 1921, t. 136. p. 181.

(2) Consulter à ce propos le récent article de Frey, *Therap. Halbmonatshefte*, 1er septembre 1921, p. 534.

cès réside, nous l'avons vu, dans l'état du myocarde. Parmi les malades atteints de fibrillation auriculaire, les uns peuvent supporter une existence relativement active, avec un minimum de troubles circulatoires, et sont des méiopragiques plutôt que des malades ; les autres, au contraire, sont de véritables infirmes chez qui, à la moindre occasion, se réveilleront ou s'exaspéreront tous les symptômes de l'asystolie. C'est donc chez les premiers que la quinine et la quinidine pourront agir d'emblée avec le minimum de danger et le maximum d'efficacité. Doit-il en être de même chez les seconds, et une médication, en quelque sorte préparante, ne doit-elle pas trouver son indication? C'est alors que, selon notre avis et celui de beaucoup d'autres, il faut faire intervenir au préalable la strychnine et surtout la digitaline ou la strophantine. Sans nous lancer dans des discussions d'ordre pharmacodynamique et à ne considérer que le résultat final, nous croyons l'usage successif de deux ordres de médicaments nettement préférable à leur prise simultanée.

Chez un malade oligurique ou œdématié, ou bien présentant des signes de dilatation cardiaque, on ne devra donc, sous aucun prétexte, commencer par le traitement quinidique, mais au contraire laisser à la digitaline ou à la strophantine le temps de provoquer la diurèse et de protéger le cœur contre l'influence éventuellement paralysante de l'alcaloïde, pour que ce dernier puisse exercer son action eurythmique avec son maximum d'efficacité. Fait intéressant, il semble que les sujets qui répondent le mieux à la digitaline soient précisément ceux chez lesquels la quinidine se montre le plus efficace ; le succès de l'un ferait ainsi présager celui de l'autre.

***

Des faits que nous avons exposés dans les pages précédentes se dégagent un certain nombre de conclusions. Tout d'abord il est hors de doute que, expérimentalement parlant, la quinine, la quinidine et probablement aussi leurs dérivés, sont actuellement les seules drogues reconnues comme capables de prévenir la fibrillation auriculaire ou de la supprimer quand elle existe. Il ne paraît pas, d'ailleurs, que le mode d'action des deux substances soit sensiblement différent ; toutes deux diminuent l'excitabilité du myocarde qu'elles tendent finalement à paralyser. Il était donc logique d'appliquer ces notions au traitement de l'arythmie complète, mais la quinidine s'est montrée, pour l'instant plus efficace et plus maniable, un de ses avantages étant sa plus grande solubilité. En clinique, la régularisation du rythme est souvent précoce, rappelant les conditions expérimentales ; d'autres fois, elle est plus tardive, mais le plus souvent elle n'est que transitoire et, pour se prolonger, nécessite soit des cures d'entretien espacées, soit l'usage continu de petites doses. Pourtant la médication échoue dans plus de la moitié des cas et, sans qu'il s'agisse là d'une règle absolue, se montrerait plus souvent bienfaisante envers les arythmies récentes ou qui ne sont pas liées à une lésion valvulaire accentuée. Les accidents d'intolérance, peu graves en général, surviennent parfois, d'où la nécessité de petites doses au début; la quinidine étant susceptible quelquefois d'aggraver l'insuffisance du myocarde en vertu de son action paralysante, il convient, chez les asystoliques, de ne pas y avoir recours avant d'avoir institué une cure digitalique, à la fois traitement d'épreuve et traitement préparatoire.

Nous n'oserions aller plus loin, les cas ne paraissant pas encore assez nombreux pour nous prononcer définitivement. La conviction de chacun des auteurs ne se fonde en effet que sur une trentaine d'observations individuelles, au plus, souvent que sur une dizaine et moins encore ; aussi leurs publications ne doivent-elles être, au fond, considérées que comme des travaux d'approche, destinés à être complétés et consolidés dans la suite. Malgré le caractère, nous le répétons, impressionnant des faits expérimentaux, malgré la netteté et la rapidité de certains succès thérapeutiques, leur stabilité n'apparaît pas toujours bien assurée. D'ailleurs, l'action eurythmique d'un médicament n'est pas tout, à plus forte raison quand la régularisation du cœur se montre susceptible éventuellement de se faire aux dépens de l'efficacité de ses contractions.

Voilà pourquoi nous admettons, suivant la sage remarque de Wybauw, Dumont et R. Joos (1), que « nous n'avons jusqu'à présent trouvé aucun critérium qui nous permît de donner d'avance une appréciation quant à la réussite ou à l'échec de la médication ». Il s'agit pourtant d'effets qu'aucune autre drogue n'a jusqu'ici réalisés ; si l'on y ajoute que cette action bienfaisante et modératrice s'est vérifiée vis-à-vis des extrasystoles, de certaines tachycardies et en général des troubles dus à l'hyperexcitabilité (2) du cœur, on comprend quel champ de recherches est désormais ouvert. Dût l'espérance des premières heures perdre dans la suite un peu de sa vivacité, il n'en resterait pas moins établi que la médication par la quinine et ses dérivés représente un des problèmes les plus dignes

(1) *La Polyclinique*, mars 1921, p. 33 (Bruxelles).

(2) La dissociation auriculo-ventriculaire, au contraire, constituerait, *a priori*, une contre-indication.

d'intérêt qui aient surgi, au cours de ces dernières années, dans le domaine de la thérapeutique des cardiopathies.

Dans les pages précédentes, il nous est arrivé à plusieurs reprises d'exposer et de confirmer certains faits, sans y ajouter de statistiques personnelles ; c'est que, depuis la publication de nos recherches expérimentales, nous avons dû lutter contre les difficultés multiples qui malheureusement sont venues assaillir beaucoup de nos laboratoires de clinique. Nous espérons les avoir maintenant surmontées et pouvoir, dans un avenir peu éloigné, présenter des observations assez nombreuses et assez complètes pour appuyer les conclusions provisoires que, dès à présent, nous nous sommes crus autorisés à poser (1).

(1) Les limites de cet article ne nous permettant pas une bibliographie complète, nous nous sommes contentés de citer les publications les plus récentes et nous renvoyons pour les autres le lecteur aux deux revues très documentées de Cheinisse (*Presse méd.*, 1921, nos 43 et 75), et à nos articles personnels (*Soc. de biologie*, novembre 1919, p. 1129 ; *Presse médic*, 1920, no 34 ; *La Médecine*, no 6 : 1921).

CONSIDÉRATIONS SUR

LA PROPHYLAXIE ET LA THÉRAPEUTIQUE DU CHOC COLLOIDAL

PAR

M. Auguste LUMIERE.

Les médecins des générations qui ont précédé la nôtre ignoraient à peu près complètement les symptômes alarmants du choc colloïdal.

Leur thérapeutique n'empruntait guère, en effet, que les voies digestives qui constituent habituellement une barrière infranchissable par les médicaments colloïdaux, les sérums en particulier, et par ceux qui sont susceptibles de précipiter les liquides humoraux. Ce sont précisément ces agents qui peuvent provoquer le choc quand on les introduit brusquement dans la circulation par injection sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse.

De plus en plus, cependant, la méthode des injections s'impose, non seulement quand on veut recourir à cette classe de substances médicamenteuses, inopérante par voie gastrique, mais aussi lorsqu'il est nécessaire d'imprégner l'organisme de doses bien déterminées ou d'agir rapidement.

La sérothérapie a coutribué pour une large part à l'extension de cette méthode des injections qui prend chaque jour une importance plus grande, mais qui n'est pas sans présenter quelques inconvénients dont le plus redoutable est certainement le choc colloïdal.

Rappelons que, lorsque ce choc se produit, quelques minutes après l'injection ou parfois même avant que cette injection ne soit terminée, une angoisse atroce s'empare du malade. Ses téguments deviennent livides, son pouls rapide, filiforme, souvent incomptable et à peine perceptible ; symptômes qui traduisent une chute considérable de la pression sanguine ; ces troubles s'accompagnant de dyspnée et quelquefois d'un état comateux, exceptionnellement suivi de mort.

En général, ces accidents disparaissent rapidement, en quelques minutes, sans laisser de traces.

On sait que c'est chez les sujets ayant été antérieurement imprégnés par une matière albuminoïde étrangère à leur organisme, c'est-à-dire anaphylactisés, que le choc peut éclater à la suite de l'injection de la même albumine qui les avait sensibilisés quelques semaines, quelques mois ou quelques années auparavant : d'où fréquence relative de ces phénomènes dans la pratique de la sérothérapie qui met en jeu des injections répétées d'un même sérum, pratiquées à des intervalles plus ou moins éloignés.

Des matières protéiques autres que les sérums, ainsi que certains médicaments colloïdaux ou même des produits chimiques définis sont susceptibles de causer les mêmes effets ou tout au moins des effets très analogues.

Tous ces corps : sérums déchaînants chez les anaphylactisés, colloïdes synthétiques, protéines et médicaments divers, ont la propriété commune de déterminer dans le sang des floculats qui ont tout d'abord échappé à l'examen microscopique ou ultramicroscopique, même aux plus forts grossissements, parce que les particules précipitées qui résultent de leur action ont une densité et un pouvoir réfringent très peu différents de ceux du plasma dans lequel elles sont en suspension ; il est cependant possible de les déceler, grâce à l'emploi d'instruments spéciaux : agglutinoscope, séroscope, néphélomètre, tyndallimètre ou dispersimètre, qui permettent d'observer l'effet Tyndall, révélant la floculation.

Hermann Dold (2) a étudié, à l'aide de son séroscope, un grand nombre de liquides susceptibles de déterminer le choc et a constamment remarqué leur structure discontinue.

(2) HERMANN DOLD, L'anaphylaxie caractérisée par une phase productrice de floculation de la globuline sérique (*Arch. fur Hygiene*, 1920, Bd. 89, p. 100-109).

Dold se contente de conclure de ses observations fort intéressantes, que la présence d'*anaphylatoxine* déchaînante, dans un sérum ou un liquide quelconque, est liée à la formation d'un floculat, sans se douter que l'anaphylatoxine n'existe pas et que c'est le précipité floculé lui-même qui est l'origine unique de la crise anaphylactique, comme le montrent les nombreuses expériences que nous avons instituées et l'étude méthodique des circonstances dans lesquelles se produit le choc, ainsi que des symptômes qui le caractérisent.

Si nous voulons efficacement combattre les phénomènes du choc, il est du plus haut intérêt d'en connaître la pathogénie : c'est par la connaissance de son mécanisme qu'il sera possible, en effet, de s'attaquer à la cause même des accidents (*sublata causa, tollitur effectus*), au lieu de limiter le traitement à une thérapeutique symptomatique qui est trop souvent encore la seule ressource du médecin.

De nombreux auteurs, d'après la mémorable découverte des phénomènes anaphylactiques que nous devons à Richet et Portier, ont attribué les accidents du choc à un poison nerveux. L'antigène préparant formerait dans le sang une *toxogénine* qui, mélangée ensuite à une nouvelle dose du même antigène, donnerait naissance à une *apotoxine* qui constituerait le poison nerveux déchaînant. Ces substances hypothétiques n'ont jamais pu être isolées, et cela ne doit pas nous surprendre, puisque la théorie qui admet, à tort selon nous, leur existence, ne permet pas d'expliquer la plupart des faits relatifs au choc : son apparition brusque et sa guérison parfois instantanée, la similitude du choc anaphylactique avec celui que l'on déclenche en injectant des précipités inertes dans la circulation, la vaccination par des doses subintrantes de produit déchaînant, l'impossibilité de déterminer la crise après ligature des carotides, l'immunisation temporaire contre tout choc par l'injection ménagée d'un produit insoluble quelconque, le fait que la composition chimique du corps susceptible d'occasionner les troubles anaphylactoïdes ne semble pas avoir d'importance, puisque les albumines les plus différentes, le sulfate de baryte, la cire, les oléates, etc., etc., conduisent aux mêmes effets.

A la suite d'expériences nombreuses, pour la plupart récemment décrites (1), nous avons conçu une explication du mécanisme du choc, compatible avec tous les faits auxquels nous avons fait allusion plus haut. Cette explication est la suivante :

(1) AUGUSTE LUMIÈRE, Rôle des colloïdes chez les êtres vivants, Masson et Cie, 1921.

Pour que le choc se manifeste, il faut que l'on introduise ou qu'il se forme brusquement un précipité dans le plasma sanguin et que ce précipité, sous forme floculée, parvienne soudainement au niveau des centres nerveux.

Ces conditions peuvent être réalisées par les moyens suivants :

1° Injection dans la circulation de substances inertes et insolubles ;

2° Injection de médicaments colloïdaux, métaux colloïdaux par exemple (sous certaines influences ou réactions humorales, l'équilibre de ces colloïdes synthétiques peut être rompu avec floculation consécutive des granules) ;

3° Injection de produits chimiques précipitant certaines matières protéiques sanguines ;

4° Injection de matières albuminoïdes telles que les sérums pour lesquelles l'organisme aurait été auparavant spécifiquement sensibilisé (2) ;

5° Ingestion de certains aliments chez des sujets anaphylactisés, lorsque, accidentellement, l'épithélium des voies digestives a permis antérieurement et permet encore le passage des mêmes substances protéiques ou colloïdales dans le milieu humoral.

C'est surtout chez les enfants, dont les réactions sont plus vives, que l'on peut rencontrer ces cas d'anaphylaxie alimentaire les plus graves.

Le précipité floculé ainsi introduit ou formé brusquement dans la circulation, en arrivant au niveau des centres nerveux, irrite tout à coup l'endothélium des capillaires cérébraux. Cette excitation provoque la vasodilatation de ces vaisseaux, réaction grâce à laquelle les particules insolubles peuvent franchir le réseau artério-veineux.

Par voie réflexe, la vaso-dilatation centrale qui survient subitement se propage aux capillaires viscéraux, et le volume total de l'arbre circulatoire ainsi distendu augmente en quelques instants. La masse du sang restant constante, il en résulte inévitablement une chute de pression considérable qui constitue l'une des caractéristiques les plus constantes du choc : le cœur bat pour ainsi dire à vide, l'irrigation bulbaire n'est plus assurée et la syncope surgit.

Tous les phénomènes qui gravitent autour de l'anaphylaxie et des chocs, toutes les expériences qui s'y rapportent et que les théories antérieures étaient impuissantes à expliquer, s'accordent, au contraire, parfaitement avec le processus que nous venons de décrire sommairement.

C'est par conséquent de ce processus que nous

(2) Certaines protéines pour lesquelles l'organisme n'a pas été sensibilisé sont capables aussi de déterminer des précipitations dans le sang.

devons déduire rationnellement les méthodes prophylactiques et curatives du choc.

Les conditions à remplir à cet effet peuvent se grouper de la façon suivante :

a. Éviter la formation ou l'introduction brusque d'un précipité floculé dans le sang.

b. Dissoudre le floculat dans des substances appropriées.

c. Empêcher l'action brusque de ce précipité sur l'endothélium des vaisseaux cérébraux.

d. Diminuer l'excitabilité vasculaire.

e. Paralyser la vaso-dilatation des capillaires.

f. Compenser le déséquilibre entre le volume de la circulation dilatée et celui de la masse sanguine.

a. **Éviter la formation ou l'introduction brusque d'un précipité floculé dans le sang.** — La plupart des cas dans lesquels le choc se produit concernent des malades anaphylactisés par une injection antérieure de sérum et chez lesquels une nouvelle introduction du même sérum dans le sang est faite, sans précaution spéciale.

Le procédé le plus sûrement efficace, pour se mettre à l'abri de la crise, consiste à désensibiliser le sujet par la méthode des doses subintrantes de Besredka. On injecte, à cet effet, par voie souscutanée, de petites doses rapprochées, de 1 dixième de centimètre cube de sérum dilué dans une solution de chlorure de sodium à 8 p. 1000, ou bien 1 ou 2 centimètres cubes de sérum, quatre heures avant l'administration de la dose totale.

On peut aussi recourir à la désensibilisation par voie rectale, en donnant 20 centimètres cubes en lavement la veille du traitement sérique, mais l'efficacité de cette méthode ne semble pas suffisamment démontrée.

Les accidents précoces et aigus de la sérothérapie étant rares, on se dispense la plupart du temps de s'adresser à ces procédés prophylactiques, quitte à courir le risque exceptionnel du choc.

Il semble que l'on pourrait encore diminuer la fréquence de ce risque, si l'on s'assurait toujours, avant de faire une injection, que l'on n'a pas introduit l'aiguille directement dans un vaisseau, surtout dans une artériole. C'est l'injection souscutanée qui donne le minimum de chance d'accidents et, par contre, l'injection intraveineuse qui est de beaucoup la plus dangereuse.

Contre certains états d'anaphylaxie alimentaire, MM. Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain (1) ont réalisé la désensibilisation en faisant ingérer de la peptone à leurs malades. Il ne s'agit pas alors de protéger ces malades contre le choc proprement dit, mais d'éviter des crises anaphylactiques plus ou moins violentes dont le mécanisme est le même que celui du choc. Nous sortirons d'autant moins de notre sujet en apportant quelques nouveaux éléments à l'antianaphylaxie alimentaire que, dans des cas très exceptionnels, il est vrai, l'ingestion de certains aliments, surtout chez les enfants, peut déterminer cependant un choc violent et même mortel.

La protéinothérapie, imaginée par M. Widal et ses élèves, est du plus haut intérêt, parce que les états de sensibilisation alimentaire sont fréquents (2), mais il faut reconnaître que ses résultats, parfois très brillants, sont fort inconstants.

La désensibilisation protéinique est pratiquée au moyen de la peptone, administrée en cachets de $0^{gr},50$ une heure avant chaque repas. Cette protéinothérapie préprandiale est souvent inefficace, parce que la peptone n'est pas un produit défini et que les échantillons que l'on trouve dans le commerce sont toujours très différents les uns des autres au point de vue de leur composition chimique et de leurs propriétés.

Il ne faut pas oublier, d'autre part, que la sensibilisation est spécifique et que nombre de malades sont mis en état d'anaphylaxie alimentaire par des protéines qui ne sont nullement la peptone, mais des peptones diverses, suivant les albumines dont elles dérivent.

La protéinothérapie rationnelle devra donc comprendre un certain nombre de produits de dédoublement des matières albuminoïdes alimentaires et non pas simplement une peptone quelconque. Lorsqu'on a voulu appliquer l'intéressante idée de M. le professeur Weill, qui consiste à désensibiliser les nourrissons, intolérants pour le lait, par des injections sous-cutanées de cette substance, on n'a point obtenu les résultats qu'on aurait pu espérer de cette méthode, parce que ce n'est point le lait qui constitue l'albumine étrangère sensibilisatrice, mais bien les produits de sa digestion.

La caséine et les autres protéines lactées sont dédoublées par les ferments digestifs et ce sont les tronçons de ces albuminoïdes qui, arrivant au niveau d'un épithélium altéré par un état inflammatoire ou par toute autre cause, peuvent

(1) Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain, Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale (*Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1914, p. 256). — Nast, La migraine. La protéinothérapie préprandiale. Crès et Cie, Paris, 1921.

(2) Nous soutenons même la thèse que les affections chroniques sont liées à la sensibilisation humorale par des substances albuminoïdes étrangères à l'organisme, alimentaires ou microbiennes. Voy. Les colloïdes chez les êtres vivants, *loc. cit.*

pénétrer dans l'organisme et créer l'état de sensibilisation spécifique ; ce sont seulement ces mêmes produits de dédoublement des albumines du lait qui pourront réaliser la désensibilisation et qui devront être utilisés dans la protéinothérapie chez les enfants.

Nous nous sommes attaché depuis longtemps déjà à l'étude de ce problème et à la préparation de matériaux désensibilisateurs en partant des protéines du lait ainsi que des albumines végétales et animales. Les premiers essais tentés avec ces produits sont des plus encourageants et nous montrent que là est la voie d'avenir pour réaliser l'antianaphylaxie alimentaire.

b. **Dissoudre le floculat dans des réactifs appropriés.** — Un certain nombre de substances alcalines sont susceptibles de dissoudre les précipités qui se forment quand l'injection déchaînante réagit sur certains colloïdes humoraux, en provoquant leur floculation.

Les floculats n'étant pas identiques, le réactif capable de dissoudre certains d'entre eux pourra ne pas modifier les autres. Nous avons été les premiers à préconiser dans ce but l'hyposulfite de soude (1) qui a donné lieu, entre les mains de M. Ravaut (2) et de M. Mathieu (3), à quelques applications heureuses. Le médicament étant extrêmement peu toxique, on peut l'injecter, en solution à 10 p. 100, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes ou donner au moins 4 grammes à la fois par voie gastrique.

MM. Sicard et Paraf (4) se sont adressés dans le même but, et avec succès, au carbonate de soude (de $0^{gr},5$ à 2 grammes dissous dans 40 à 60 centimètres cubes d'eau immédiatement avant l'injection intraveineuse).

L'acétate de soude, le taurocholate et le glycocholate de soude (5), le chlorure de sodium (6) paraissent, à notre avis, agir aussi dans le même sens, bien que les auteurs de ces traitements rapportent l'efficacité de ces produits à d'autres causes.

Les deux groupes de procédés pour réaliser l'antianaphylaxie et combattre le choc, qui viennent d'être rapportés, comportent l'emploi d'agents divers, appropriés à l'état de sensibilisation : désensibilisateurs spécifiques dans le premier cas et substances dissolvantes diverses adaptées aux propriétés des floculats, dans le second.

Les méthodes suivantes sont plus générales et, par conséquent, susceptibles d'activité dans tous les cas.

c. **Empêcher l'action brusque des floculats sur les vaisseaux cérébraux.** — La vaccination par les doses subintrantes, qui désensibilise en même temps les sujets anaphylactisés, remplit cette condition. La première dose minime injectée forme un précipité sérique en très petite quantité ; l'irritation cérébrale qui résulte du frottement des endothéliums vasculaires par les particules floculées est par suite très minime ; les nerfs vaso-moteurs, s'accoutumant peu à peu à cette action mécanique, n'éprouvent plus ensuite la surprise brusque de la précipitation, plus considérable, par l'injection massive.

Lorsque cette vaccination contre le choc, par accoutumance des endothéliums, est réalisée avec l'antigène sensibilisateur, la désensibilisation est obtenue du même coup ; le malade est rendu insensible à toute nouvelle injection d'antigène jusqu'au jour, très éloigné, en général, où un nouvel état de sensibilisation pour la même substance apparaîtrait.

Mais cette immunisation peut aussi résulter de l'irritation ménagée des vaisseaux des centres par un floculat quelconque. L'immunité ne persiste alors que pendant quelques heures. C'est ainsi que l'on peut introduire dans la circulation une petite dose d'un corps inerte et insoluble, comme le sulfate de baryte, et protéger le sujet, par ce moyen purement physique, contre tout choc anaphylactique ou anaphylactoïde relevant du même mécanisme.

Ainsi que nous l'avons démontré, cette protection temporaire est indépendante de la composition chimique des corps qui peuvent la conférer.

La saignée, la ligature des carotides sont encore des procédés efficaces contre le choc, parce qu'ils ne permettent plus aux floculats de surprendre le système nerveux central au niveau duquel ils ne parviennent plus brusquement.

Il ne saurait être question d'utiliser pratiquement ces dernières méthodes, que nous n'invoquons que pour appuyer notre thèse.

C'est au même ordre de phénomènes qu'il convient de rattacher la *topophylaxie* de M. Sicard, consistant à ligaturer pendant quelques instants la racine du membre qui doit être le siège de l'in-

(1) A. Lumière et J. Chevrotier, *C. R. Acad. des sciences*, 18 octobre 1920, p. 741).

(2) P. Ravaut, L'emploi du cacodylate de soude à haute dose et de l'hyposulfite de soude (*Presse médicale*, 8 juillet 1920).

(3) R. Mathieu, Quelques recherches sur l'utilisation thérapeutique de l'hyposulfite de soude (*Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 août 1921, p. 1223).

(4) Sicard et Paraf, Anticolloïdoclasie novarsenicale par le carbonate de soude intraveineux. Anticolloïdoclasie sérique (*Bull. et Mém. Société méd. des hôp. de Paris*, janv. 1921, p. 11 et 60).

(5) Kopaczewski, *Comptes rendus*, 4 août 1919.

(6) Ch. Richet, P. Brodin et Saint-Girons, Une nouvelle méthode d'antianaphylaxie (*Revue de médecine*, 1920). Action [illegible] du chlorure de sodium (*C. R.*, 7 juillet 1919).

jection déchaînante et qui se trouve ainsi isolé, pour un temps, de la circulation générale. En desserrant le lien progressivement, on retarde l'arrivée du précipité au cerveau et les troubles se limitent alors à une ébauche de crise, plus ou moins marquée, suivant le degré de précaution que l'on a apporté à la libération du membre.

d. **Diminuer l'excitabilité vasculaire.** — L'inhibition du système nerveux devra nécessairement paralyser les phénomènes vaso-moteurs et leur transmission par voie réflexe aux vaisseaux viscéraux ; elle devra par conséquent s'opposer à la chute de la pression artérielle et empêcher le choc. C'est précisément dans ces conditions qu'agissent les anesthésiques.

M. Kopaczewski (1) a d'ailleurs montré qu'on peut supprimer la crise au moyen des anesthésiques, sans que l'anesthésie ait lieu ; chez le cobaye, 2cc,5 de solution saturée d'éther, ou 1cc,5 de solution saturée de chloroforme suffisent à atténuer l'irritabilité des endothéliums vasculaires, au point d'empêcher les capillaires de réagir et de se dilater brusquement sous l'excitation mécanique des floculats (2).

La portée pratique de l'anesthésie considérée comme anti-choc ne paraît pas devoir être envisagée ; cependant, il n'est pas douteux que l'on pourrait parfois, sans aller jusqu'à la narcose, recourir aux médicaments du groupe des anesthésiques pour diminuer les chances de réactions nerveuses trop violentes et de leur transmission réflexe.

e. **Paralyser la vaso-dilatation réflexe.** — Indépendamment de l'emploi des narcotiques auxquels il vient d'être fait allusion, on peut s'opposer à la vaso-dilatation, en s'adressant à des agents thérapeutiques possédant une propriété antagoniste ; c'est ainsi qu'on évite le choc expérimental par l'administration de vaso-constricteurs. Les vaso-dilatateurs aggravent par contre la crise.

Stella recommande, en clinique, l'injection de X gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 p. 1 000 dans 500 centimètres cubes de sérum physiologique ; la voie intraveineuse s'impose, étant donnée la rapidité avec laquelle se déroulent les accidents.

Lorsque la crise est déclenchée, ce mode de traitement est certainement le plus efficace, d'autant qu'il remplit encore, partiellement tout au moins, l'indication posée dans le paragraphe suivant.

f. **Compenser le déséquilibre entre le volume de la circulation dilatée et celui du sang.** — Nous nous sommes assuré, par de nombreux essais expérimentaux, que les injections compensatrices massives étaient la meilleure arme dont nous disposions contre le choc, lorsque le cataclysme est déclenché.

Alors que les injections sous-cutanées d'éther sont peu actives, que les inhalations d'oxygène et même d'ozone, ainsi que la respiration artificielle sont sans effet, l'introduction d'un important volume de liquide dans la circulation relève la pression sanguine, permet au cœur d'exercer sa fonction et l'état syncopal cesse. Mais il faut se hâter, intervenir avant l'arrêt complet du cœur, et nous avons observé que cet arrêt survient souvent très rapidement dans le choc.

Les occasions d'employer les méthodes curatives contre la crise confirmée sont heureusement rares, mais il est probable que, dans ces cas, il y aurait avantage à augmenter encore le volume et la teneur en adrénaline de la solution proposée par Stella ; c'est du moins ce que l'expérimentation sur les animaux semble indiquer. M. Girou (3), dans un récent article, a montré d'ailleurs qu'à faible dose, l'adrénaline pouvait être hypotensive, surtout lorsque la solution était préparée depuis un certain temps ; il sera utile aussi de rendre le liquide injecté isotonique et isovisqueux par l'addition de 8 p. 1000 de chlorure de sodium et 30 p. 1000 de gomme arabique.

***

La conduite à tenir dans la thérapeutique du choc doit-elle être la même, quelle que soit l'origine des accidents?

Si la pathogénie des chocs était toujours identique, la réponse à cette question devrait être affirmative, mais les généralisations systématiques sont toujours dangereuses et, du fait que les troubles anaphylactiques proprement dits dépendent du même mécanisme que ceux qui sont déclenchés par l'introduction de précipités inertes ou de colloïdes synthétiques, susceptibles de floculer dans la circulation, il ne s'ensuit pas que la crise arsénobenzolique, par exemple, doive nécessairement relever du même processus.

Nous pensons, au contraire, que certains produits chimiques agissent sur l'organisme non pas en précipitant des éléments colloïdaux du milieu humoral, mais par une influence, plus ou moins élective, sur les cellules ou les tissus. La séméiologie

(1) KOPACZEWSKI, ROFFO et Mme ROFFO, *C. R.* 7 juin 1921.

(2) M. Kopaczewski donne du phénomène une explication différente, le rattachant à des variations de tension superficielle, mais nous ne pouvons admettre cette hypothèse, parce qu'elle ne permet point d'expliquer nombre de faits se rapportant à l'anaphylaxie.

(3) J. GIROU, L'adrénaline hypotensive (*Paris médical*, octobre 1921, p. 315).

du choc est alors différente et variable avec la constitution chimique des agents solubles qui en sont l'origine. Les troubles, quand ils se sont installés, ne peuvent plus disparaître instantanément ; la protection par des injections ménagées de sulfate de baryte ou d'un floculat quelconque n'est plus réalisable ; la vaccination par les doses subintrantes est inopérante et les symptômes nouveaux, caractéristiques de chaque intoxication, apparaissent.

Ce sont ces différences sémiologiques qui ont amené M. Milian (1) à penser, avec juste raison sans doute, que la crise nitritoïde n'était pas assimilable au choc anaphylactique.

En réalité, il y a bien dans la symptomatologie comparée des chocs arsénobenzolique et anaphylactique, quelques points communs provenant de la vaso-dilatation et de la chute de pression, mais alors que ces phénomènes ont une origine physique identique dans tous les cas d'anaphylaxie et de choc anaphylactoïde par contact, leur cause est nettement différente dans la crise nitritoïde, où la substance chimique soluble semble agir comme le nitrite de soude.

D'après des expériences récentes, l'action du novarsénobenzol serait plus complexe ; il pourrait aussi se former, dans des conditions qui n'ont pas encore été fixées, une précipitation humorale qui serait responsable de certains accidents, mais de nouveaux travaux sont nécessaires pour élucider ce problème ainsi que ceux qui se rapportent à d'autres chocs par des produits solubles.

Nous devons donc, pour l'instant, limiter l'application des considérations qui ont été exposées dans cet article aux chocs anaphylactiques véritables et aux chocs par les floculats.

La pathogénie que nous avons admise pour ces derniers semble ne plus être une simple hypothèse ; elle est bien réelle, puisqu'elle explique tous les faits relatifs au choc anaphylactique et qu'elle nous a toujours permis de prévoir à l'avance les résultats des expériences qui s'y rapportaient.

(1) MILIAN, Le traitement préventif et curatif de la crise nitritoïde (*Presse médicale*, 13 août 1921).

LA DIATHERMOTHÉRAPIE
DANS LES AFFECTIONS DE L'ESTOMAC

PAR

le Dr H. BORDIER

Professeur agrégé de la Faculté de médecine de Lyon.

Je ne rappellerai pas ici les notions physiques sur lesquelles repose la diathermie ; il me suffira de dire que les oscillations électriques produites dans un appareil de diathermie sont des oscillations non amorties, ou mieux des oscillations entretenues. Les courants de diathermie sont bien des courants de haute, de très haute fréquence ; aussi est-il juste d'appeler leur emploi thérapeutique la *d'arsonvalisation diathermique*.

Les propriétés physiques et physiologiques de cette forme de l'énergie électrique appliquée sur l'homme ou sur les animaux étant longuement exposées dans le livre que j'ai écrit et qui est actuellement sous presse (1), je ne m'étendrai pas sur ce très intéressant chapitre. Je rappellerai seulement que les oscillations électriques de haute fréquence, entretenues ou pratiquement non amorties, déterminent, en se propageant dans les tissus vivants, une élévation de température de ces tissus et une accumulation de chaleur rapide. Comme je le démontre dans le cours de mon ouvrage, ce n'est pas la loi de Joule seule qui régit cette production de chaleur dans les tissus, considérés avec leur résistance électrique, mesurée par les procédés ordinaires, comme cela se passe dans les conducteurs inertes : ce n'est pas la résistance ohmique des tissus traversés par les oscillations qui intervient pour régler la quantité de chaleur produite. faut surtout tenir compte ici de ce qu'on appelle l'*impédance de capacité* des tissus, dont l'effet est d'agir sur le circuit oscillant comme une résistance apparente.

Quant à l'élévation de température dont les tissus traversés par les courants de diathermie peuvent être le siège, elle peut devenir très importante sans causer de malaises au patient, et sans déterminer de coagulation des grains albuminoïdiques des cellules de ces tissus. Des mesures récentes ont montré qu'une température de 45° peut être établie par la diathermie dans une région donnée et maintenue pendant une heure et plus sans le moindre inconvénient (C. Santos).

C'est à cause de la possibilité que possède la diathermie de faire naître dans les tissus placés entre deux électrodes une hyperthermie locale notable que cette forme de l'énergie électrique

(1) H. BORDIER, *Diathermie et Diathermothérapie*, 1922, 1 vol. in-8, avec figures, *sous presse*. (J.-B. Baillière et fils, édit.).

constitue l'un des moyens thérapeutiques les plus efficaces dans un grand nombre d'affections, et en particulier dans les affections de l'estomac.

Les électrodes consistent en deux lames de plomb ou d'étain ; celle destinée à être appliquée sur la région dorso-lombaire aura 15 centimètres sur 20 centimètres ; celle destinée à être placée sur la région épigastrique sera un peu moins grande, par exemple 12 centimètres sur 15 centimètres.

Il est de la plus haute importance, étant donnée la forte intensité à donner au courant, que le contact de ces électrodes soit aussi parfait que possible avec la peau ; pour cela, le malade est assis dans un fauteuil dont le dossier porte un coussin épais et moelleux qui maintient l'électrode solidement appuyée contre les téguments. Pour l'électrode épigastrique, un bon moyen consiste à la recouvrir de tissus spongieux épais que le malade maintient en place avec les mains ou qu'on peut faire tenir à l'aide d'une ceinture élastique.

L'intensité est augmentée progressivement et portée en plusieurs fois à 1000, 1500, 2000, 2 500 et même jusqu'à 3 000 milliampères ; le malade accuse une sensation de chaleur agréable qu'il supporte facilement. Il déclare que cette chaleur lui « fait du bien ». On laisse agir ainsi le courant de diathermie pendant trois quarts d'heure, une heure. Ce qui est remarquable dans cette application de la diathermie avec une intensité aussi élevée et pendant un temps aussi long, c'est la transpiration qui se manifeste : le malade devient rouge, la sueur perle sur son front, et si on mesure sa température axillaire, — plus commode à prendre ici que la température rectale, — on la trouve augmentée d'environ 1 degré à la fin de la séance.

Quand on retire les électrodes, on les trouve dégouttantes de sueur. Certains malades transpirent tellement qu'ils doivent changer de linge après chaque séance.

Les applications de diathermie peuvent avoir lieu tous les jours ou tous les deux jours : les effets sont meilleurs si les séances sont quotidiennes ; celles-ci doivent être faites le matin ou trois ou quatre heures après le repas de midi.

Après un certain nombre de séances, on constate une amélioration que le malade accuse d'ailleurs : son teint commence à devenir moins pâle, son appétit augmente, le ballonnement et le clapotage diminuent ; son poids a repris d'un kilogramme après une semaine. Les signes cliniques du début vont en se modifiant progressivement et, après quinze ou vingt séances, le malade en a éprouvé un tel bien qu'il se considère comme guéri.

L'action de la diathermie s'explique par son heureuse influence sur les mouvements de l'estomac et sur sa musculature, et aussi par ses effets sur les terminaisons nerveuses. Il y a en outre à tenir compte de l'action des oscillations électriques de haute fréquence sur les processus de nutrition de l'organe qu'elles traversent et dont les échanges sont activement favorisés ; cette action se manifeste par une modification de la sécrétion gastrique dans sa qualité et dans sa quantité.

Des expériences récentes avec dosages ont été faits par Setzu (*Riforma medica*, 3 avril 1920), qui méritent d'être rapportées ici.

Il a étudié ce que devenait l'acidité de l'estomac de plusieurs malades en dosant : 1° l'acidité totale ; 2° l'acide chlorhydrique libre ; ce qui est très logique, car on sait que le chimisme stomacal (fonction chimique de l'estomac) est en rapport direct avec le degré d'acidité de son contenu et en particulier avec la richesse de ce contenu en acide chlorhydrique libre.

OBSERVATION I. — M. L... entre à la clinique le 23 janvier 1915 ; il est malade depuis quatre mois et demi, à la suite d'ingestion de boissons glacées pendant les mois d'août et septembre précédents. Il accuse de la dyspepsie, une sensation de gonflement à l'estomac après les repas, des éructations, de la somnolence. Objectivement, on constate une légère dilatation de l'estomac, des gargouillements et du clapotage trois ou quatre heures après les repas ; pas de vomissements.

On procède au dosage du contenu stomacal après un repas d'épreuve de Rienzi : deux œufs gobés, 50 grammes de pain et 300 grammes d'eau ; une heure après ce repas, on extrait 100 centimètres cubes du contenu gastrique.

Dosage de l'acidité par la méthode de Töppfer : acidité totale, 1gr,38 par litre; acide chlorhydrique libre, 0gr,32 par litre.

Diagnostic : gastrite chronique hypo-acide avec insuffisance mécanique.

On applique au malade la diathermie avec une intensité variant de 2 000 à 2 500 milliampères pendant une durée moyenne de trois quarts d'heure.

L'examen de l'acidité gastrique est fait trois fois pendant le traitement qui se composa de quatorze séances, et à intervalles égaux, toujours dans les mêmes conditions.

1er examen : acidité totale, 1gr,68 p. 1 000 ; HCl libre, 0gr,62 p. 1 000.

2e examen : acidité totale, 1gr,97 ; HCl libre, 0gr,76.

3e examen : acidité totale, 2gr,15 ; HCl libre, 0gr,95.

Le 6 février, après un séjour de quinze jours à la clinique, le malade sort très amélioré; l'amélioration commença après la troisième application.

On remarquera la modification apportée dans le degré de sécrétion de l'HCl : de 0gr,32 avant le traitement, cet acide est monté progressivement à 0gr,95, presque 1 gramme p. 1 000, en passant par 0gr,62, 0gr,76, 0gr,95.

OBS. II. — O. R... entre à la clinique le 10 décembre 1914 ; malade depuis six mois, cette femme accuse une douleur de brûlure à l'épigastre s'irradiant en arrière jusqu'à la huitième vertèbre dorsale. La douleur est plus intense à jeun et se calme après l'ingestion d'aliments

ou de lait chaud ; ou de tisane de tilleul. La malade a de temps en temps des vomissements alimentaires se produisant à une certaine distance des repas, au moment où la digestion gastrique atteint son acmé et où la douleur est plus forte ; pas de sang dans les vomissements. L'examen physique de l'estomac permet de relever une sensation douloureuse sur toute l'aire gastrique, du clapotage superficiel se manifestant surtout six à sept heures après les repas.

Un lavage de l'estomac fait le matin à jeun ne montre aucune matière.

Examen fonctionnel : une heure après un repas d'épreuve on retire 120 centimètres cubes du contenu gastrique.

Acidité totale : 2^{gr},55 p. 1 000 ; HCl libre : 1^{gr},38 p. 1000.

Cette analyse permet de conclure au diagnostic de gastrite chronique hyperacide, avec insuffisance mécanique de la motilité.

On soumet la malade à la diathermie appliquée pendant trois quarts d'heure à chaque séance, l'intensité variant de 2 000 à 2 500 milliampères.

Dix séances furent faites à cette malade. Pendant ce traitement, on fit quatre fois l'examen du contenu stomacal. Voici les chiffres obtenus :

1° Acidité totale : 2^{gr},70 p. 1 000 ; HCl libre : 1^{gr},53 p. 1 000 ;

2° Acidité totale : 3^{gr},17 p. 1 000 ; HCl libre : 1^{gr},49 p. 1 000 ;

3° Acidité totale : 3^{gr},28 p. 1 000 ; HCl libre : 1^{gr},58 p. 1 000 ;

4° Acidité totale : [illegible]^{gr},57 p. 1 000 ; HCl libre : 1^{gr},64 p. 1 000.

Après la fin du traitement, on fit deux autres analyses de contrôle, la première dix jours après, la seconde vingt-cinq jours après la dernière séance.

5° Acidité totale : 2^{gr},92 p. 1 000 ; HCl libre : 1^{gr},46 p. 1 000 ;

6° Acidité totale : 2^{gr},77 p. 1 000 ; HCl libre : 1^{gr},30 p. 1 000.

Au dire de la malade, la douleur fut notablement atténuée du jour où on fit la diathermie, et elle finit par disparaître tout à fait.

Quand la malade quitta la clinique, elle était très améliorée.

Parmi les autres observations publiées par Setzu, il s'en trouve de très intéressantes, que je ne puis toutes rapporter ; cependant, aux deux premières j'en ajouterai une autre.

C. A..., entrée à la clinique le 13 février 1915, est malade depuis longtemps. Elle se plaint d'une sensation de pesanteur et de gonflement de l'estomac après les repas, de douleur à l'épigastre ; elle a du pyrosis, des nausées presque continuelles ; elle manque d'appétit, elle est très vite fatiguée et n'a aucun d'entrain.

Objectivement, on relève que la limite inférieure de l'estomac est à 4 centimètres en dessous de l'ombilic ; on constate du clapotage superficiel trois ou quatre heures après les repas et une sensible diminution de la force dynamométrique et ergographique.

L'analyse du contenu stomacal une heure après un repas d'épreuve donne les résultats :

Acidité totale 1^{gr},53 p. 1 000 ; HCl libre : 0^{gr},21 p. 1 000.

Diagnostic : gastrite chronique hypo-acide avec asthénie neuro-musculaire.

Le traitement diathermo-thérapique est aussitôt commencé en suivant la même technique que précédemment ; même intensité, même durée.

Dix-huit séances furent ainsi faites. Pendant la durée de ces dix-huit séances, on fit quatre examens du contenu stomacal qui donnèrent les résultats suivants :

1° Acidité totale : 1^{gr},75 p. 1 000 ; HCl libre : 0^{gr},42 p. 1 000 ;

2° Acidité totale : 2^{gr},04 p. 1 000 ; HCl libre : 0^{gr},45 p. 1 000 ;

3° Acidité totale : 2^{gr},00 p. 1 000 ; HCl libre : 0^{gr},98 p. 1 000 ;

4° Acidité totale : 2^{gr},33 p. 1 000 ; HCl libre : 0^{gr},98 p. 1 000.

La malade quitta la clinique après y avoir séjourné un mois environ : son état s'était bien amélioré, les symptômes dépendant de l'estomac ayant disparu ; seule l'asthénie neuro-musculaire persistait.

Les observations rapportées par Setzu permettent de relever quelques faits importants : le premier, le plus saillant, est celui qui concerne l'action excitatrice de la diathermie sur le fonctionnement chimique de l'estomac, — *action constante, uniforme,* — intéressant aussi bien l'acidité totale du contenu gastrique que l'acide chlorhydrique libre.

La constance et l'uniformité de cette action sont démontrées par les résultats obtenus dans tous les cas de gastrite chronique hypoacide, et aussi dans la gastrite chronique accompagnée d'hyperchlorhydrie rapportée plus haut.

L'action excitatrice de la diathermie sur les glandes de l'estomac et son effet favorable sur le chimisme stomacal s'expliquent par la chaleur qu'elle développe dans l'estomac lui-même ; le réchauffement de l'estomac a pour conséquence de solliciter au maximum non seulement la motilité de l'organe, mais aussi la sécrétion acide ; inversement, le refroidissement de l'estomac ralentit les échanges locaux, diminue la motilité et la fonction sécrétoire de l'estomac et empêche les phénomènes chimiques qui constituent le processus de la digestion.

J'ai insisté ailleurs sur la différence qui existe entre la chaleur produite par la diathermie dans les tissus et celle que peut faire gagner à ces mêmes tissus tous les autres procédés d'échauffement artificiels. La chaleur de la diathermie est endogène au lieu d'être exogène comme l'est celle des moyens habituels, brique chaude, plastron électrothermique, etc. Cette chaleur endogène de la diathermie se développe dans l'organe lui-même et dans tous les tissus, quels qu'ils soient, que nous désirons influencer.

Comment agit la chaleur ainsi produite sur l'estomac ? C'est assez difficile à le dire d'une manière précise ; on peut admettre que son action

est multiple, mais aboutit à modifier la fonction acide de l'estomac, soit en excitant directement les glandes préposées à cette fonction, soit *en faisant arriver une plus grande quantité de sang à la paroi de l'organe*, soit enfin en modifiant physiquement la distribution des ions Cl et H, desquels dépend, selon les travaux de Köffe, la formation de l'acide chlorhydrique libre dans l'estomac.

Une autre remarque que les observations de Setzu et les miennes permettent de faire est l'influence qu'exerce la diathermie sur la fonction mécanique de l'estomac, influence aussi notable que constante ; une preuve entre autres est fournie par la quantité du contenu stomacal retiré une heure après un repas d'épreuve, toujours dans les mêmes conditions : cette quantité va invariablement en diminuant à mesure que les effets de la diathermie se font sentir, pour se rapprocher de la quantité normale.

Cela ressort nettement des chiffres relevés par Setzu.

	Contenu gastrique extrait		
	Avant le traitement.	Après le traitement.	Différence en moins.
1er cas	100 c.c.	35 c.c.	65 c.c.
2e cas	120 —	50 —	70 —
3e cas	80 —	20 —	60 —
4e cas	180 —	25 —	155 —
5e cas	150 —	40 —	110 —

L'action des oscillations de haute fréquence est donc ainsi bien mise en évidence par des analyses faites avec toutes les précautions de sécurité et d'exactitude ; la chaleur qu'elles développent excite les mouvements de l'estomac tant par une action directe sur les fibres musculaires lisses que par une action indirecte sur les terminaisons nerveuses.

Il ne faut enfin pas oublier l'heureuse influence de la diathermie sur la douleur stomacale ; cette action calmante de la chaleur est d'ailleurs connue depuis longtemps ; d'où la pratique banale de mettre un corps chaud sur le creux épigastrique chaque fois qu'on cherche à calmer les douleurs de l'estomac.

L'ÉSÉRINE
EN THÉRAPEUTIQUE INTERNE

PAR

le Dr François MOUTIER

L'emploi de l'ésérine en thérapeutique interne n'est pas rigoureusement nouveau. Les sels de l'alcaloïde furent employés assez largement, vers 1870, contre le tétanos et surtout contre la chorée. Pal (1) le tenait pour susceptible de relever les forces musculaires ; Noorden et Moszkovicz l'employèrent contre la parésie intestinale aiguë post-opératoire. Il est à peine besoin de rappeler l'emploi de l'ésérine en oculistique comme agent puissant de myose et dans le traitement du glaucome.

Cependant, au titre de médicament interne, l'ésérine tombait dans l'oubli, malgré l'intérêt que lui portait un instant Lœper (2) ; et il fallut les recherches de physiologie et de cardiologie expérimentales pour fixer son intérêt pharmacodynamique (3). Étendant les indications qui pouvaient découler de ces épreuves, nous pensâmes (4), que l'on pourrait trouver en l'ésérine une médication, sinon infaillible, du moins efficace des troubles sympathiques.

Pharmacodynamie et physiologie. — L'*ésérine* (d'*éséré*, nom indigène), ou *physostigmine*, est un des deux alcaloïdes de la fève de Calabar (5). Ce principe a été isolé en 1865 par Vée, chimiste français. On emploie le sulfate ou le salicylate d'ésérine, également solubles dans l'huile et dans l'eau. Les solutions aqueuses rosissent à l'air par oxydation et dédoublement du sel exposé à la lumière : les produits secondaires sont inactifs (6).

L'*action* de l'ésérine sur l'organisme est des plus complexes. Localement, en instillations oculaires (7), elle agit à la fois sur l'iris et sur le muscle ciliaire, en déterminant une crampe de l'un et de l'autre. Introduite dans la circulation générale, elle agirait (à doses toxiques?) sur

(1) PAL, Les crises vasculaires, Paris, 1908, Rudeval, édit.

(2) LŒPER, Leçons de pathologie digestive, 3e série, 1914, p. 31.

(3) A. MOUGEOT, Premiers essais d'une épreuve de l'ésérine en cardiologie (*Progrès médical*, 13 oct. 1917).

(4) FRANÇOIS MOUTIER, Essai clinique et thérapeutique sur les crises solaires ; leur traitement par l'ésérine (*Arch. des maladies de l'app. digestif*, 1920, p. 471-482).

(5) *Physostigma venenosum* ; papilionacée. L'autre alcaloïde est la calabarine. On a également extrait de la fève une cholestérine.

(6) Cf. A. MOUGEOT, Documentation à propos de l'épreuve de l'ésérine en cardiologie (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 15 avril 1921, p. 512-522).

(7) A. MAGITOT, L'Iris, Paris, 1921, O. Doin, édit., p. 167 et seq.

l'estomac et l'intestin et se montrerait excito-motrice de ces viscères. Elle détermine en revanche, et c'est là son action la plus fidèle et la plus complète, un *ralentissement cardiaque*. Il est intéressant de connaître, pour se guider justement dans l'essai thérapeutique, le mécanisme de cette influence. On admettait, autrefois, que l'ésérine excitait les filets cardiaques du pneumogastrique ; mais on concluait également à une inhibition directe du sympathique. Solmann (1), en précisant l'antagonisme remarquable de l'ésérine et du curare, établit que l'ésérine agissait sur la fonction neuro-musculaire, c'est-à-dire, dirons-nous, sur l'articulation synaptique de Sherrington. Au demeurant, une belle observation clinique de Mougeot et Carrier a montré l'action de l'ésérine persistant malgré la paralysie du noyau bulbaire cardio-modérateur, et l'on peut, complétant les expériences de Solmann par celles de Fühner, admettre que l'ésérine agit surtout en augmentant l'excitabilité générale de la fibre musculaire. L'épreuve cardiologique de l'ésérine conduit donc à penser (Mougeot), lorsqu'elle est négative, qu'il y a déchéance du muscle, puisque le rythme n'obéit plus aux influences nerveuses supra-cardiaques.

L'action de l'ésérine sur la *tension sanguine* est variable : Pouchet la tient pour hypertensive ; après Pal, nous avons plutôt observé un effet hypotenseur.

Posologie. — L'homme est plus sensible à l'action de l'ésérine qu'à l'action de l'atropine, comme le montrent bien les instillations oculaires ; mais le seuil de l'intolérance est en moyenne bien plus bas pour l'ésérine que pour l'atropine.

On peut tenir pour tout à fait banale une dose, progressivement atteinte en trois jours par exemple, de 2 milligrammes par vingt-quatre heures. Une dose quotidienne de 3 milligrammes est encore très maniable, mais il nous a semblé bien rarement utile d'y recourir.

Les **signes d'intolérance** sont minimes, infiniment plus rares qu'avec l'atropine qui donne couramment une sécheresse prononcée de la bouche et même des troubles de l'accommodation. L'intoxication *légère* par l'ésérine se caractérise surtout par de la courbature, par une sensation singulière de raideur de la colonne vertébrale et surtout de la nuque, par de l'asthénie, quelques vertiges, un faible état nauséeux. Mais nous n'avons observé ces malaises que trois ou quatre fois, et n'avons jamais enregistré de vomissement ou de diarrhée. En cas d'intoxication fortuite, on aurait recours à l'atropine, antidote naturel de l'ésérine.

Nous employons de préférence le *salicylate d'ésérine*, en solution ; il nous a paru plus couramment toléré que le sulfate. Mais celui-ci, plus facile à se procurer en maint endroit, notamment sous forme de granules, peut être formulé sans crainte : la médication ésérinique, dans les limites indiquées, est absolument anodine. Nous ne l'avons pas prescrite, à dose réduite cela va sans dire, au-dessous de quatorze ans.

On aura exceptionnellement recours aux injections sous-cutanées, en solution huileuse (absorption lente) ou aqueuse (à éviter). *Per os*, certains préfèrent les granules dosés au quart de milligramme ; nous demeurons fidèle à la formule que nous proposions dans notre mémoire original, et que nous répétons ici :

Salicylate neutre d'ésérine.....		un centigramme.
Glycérine à 28°		3cc,5.
Eau distillée		1cc,5
Alcool à 95°.......	Q. S. p.	10 cent. cubes.

L gouttes = 1 milligramme d'alcaloïde.

De XXX à LXXX et C gouttes par vingt-quatre heures, en trois fois, avant les repas. On peut également procéder par doses croissantes et décroissantes. Fait extrêmement intéressant, cette médication peut être poursuivie pendant des mois sans aucune interruption, et nous avons des malades qui en usent ainsi sans le moindre signe d'accumulation.

Il convient de savoir que les solutions de nuance rosée perdent, au moins partiellement, leur activité, d'où l'indication de toujours formuler, en prescrivant, un flacon teinté.

Indications thérapeutiques. — Nous avons employé l'ésérine chez 120 malades ; il ne saurait être question d'établir un pourcentage de succès thérapeutiques, ce procédé d'appréciation étant tout relatif et chaque cas devant être discuté isolément. Nous étudierons successivement les indications et les contre-indications de la médication étudiée, nous aidant des publications venues à notre connaissance depuis notre travail de 1920, publications ne concernant guère, au demeurant, que la thérapeutique des troubles du rythme cardiaque.

Sympathicotonie.— *L'ésérine est le médicament spécifique de la sympathicotonie, comme l'atropine est le médicament de la vagotonie* : telle est la formule commode pour se familiariser avec les indications de l'ésérine. Comme tout aphorisme, celui-ci pêche par l'absolu : il n'y a naturellement ni médication rigoureusement spécifique, ni médication toujours infaillible. Il s'agit sim-

(1) SOLMANN, A manual of pharmacology, Saunders Cy, 1918.

plement de s'orienter entre deux groupes de malades, différant moins entre eux qu'ils ne diffèrent du groupe opposé.

Nous rappellerons (1) que sont *vagotoniques* les individus pâles, aux mains froides et cyanosées, présentant de la bradycardie ou plutôt une activité cardiaque irrégulière avec extra-systoles fréquentes, de l'hypersécrétion gastrique avec hyperchlorhydrie, de la constipation, de l'hypotension. Ils ont du myosis ; le réflexe oculo-cardiaque est de sens normal et très prononcé. Ils ont des sueurs faciles et une sialorrhée importune. Ils réagissent fortement à la pilocarpine et à l'atropine.

Les sympathicotoniques (2) réagissent surtout à l'adrénaline et présentent de la mydriase, le réflexe oculo-cardiaque est nul ou inversé ; il y a de la tachycardie, une grande mobilité vasomotrice avec bouffées de chaleur, de la dilatation et de l'atonie gastriques, de l'hyperesthésie épigastrique ; l'hypertension est fréquente. Enfin, ce sont ces malades qui font les crises solaires ; et ce sont eux qui fournissent à l'ésérine ses succès thérapeutiques les plus remarquables.

Les solariens.— Les solariens sont ces dyspeptiques sensitivo-moteurs, ptosés, inanitiés, asthéniques, dont les viscères abdominaux, estomac atone et côlon spasmé, font s'enchaîner, en une lente évolution un cycle interminable de malaises divers. Ce sont les hyperesthésiques cœliaques, aérophages à palpitations prandiales coupées d'extra-systoles ou névropathes qu'inquiètent les battements tumultueux de l'aorte épigastrique, ceux encore qui voient se déclancher ces crises solaires douloureuses, vasomotrices et sécrétoires qui s'observent parfois de façon autonome, en dehors de toute lésion gastro-intestinale ou vésiculaire. Il faut rapprocher de ces solariens certains intoxiqués, et notamment les migraineux; nous y reviendrons plus loin.

Il convient maintenant d'analyser les éléments morbides accessibles à notre médication.

Sensibilité solaire. — La douleur cœliaque est, en général, très favorablement influencée ; elle l'est d'autant plus qu'il s'agit d'une hyperesthésie prandiale associée à l'éréthisme aortique. L'ésérine agit moins s'il existe des ptoses par trop prononcées. Fait remarquable, lorsqu'il existe une sensibilité viscérale par lésion localisée, à la pylore ou au vésicule par exemple, la sensibilité cœliaque et aortico-iliaque peut diminuer sans que l'ésérine modifie sensiblement les troubles viscéraux.

Battements aortiques. — L'ésérine apaise de façon remarquable, comme aucun autre médicament ne le réalise, croyons-nous, les battements épigastriques. On sait que cet accident s'observe chez les ptosés, les inanitiés et, d'une façon générale, chez les amaigris accusant une dépression physique et morale intense. Il s'accompagne d'anxiété épigastrique, et l'exploration révèle l'hyperesthésie de l'aorte et des iliaques (douleur en lambda de Le Noir). Il est à noter qu'il y a non seulement sédation de la violence des battements, mais diminution de leur nombre et réduction (apparente ou réelle) du volume du vaisseau. Nous avons observé plusieurs fois une dissociation transitoire entre le résultat objectif et le gain subjectif ; des malades se plaignant encore pendant quelques jours de malaises cœliaques, alors que le pouls épigastrique avait cessé d'être visible.

Aérophagie; extrasystoles.—Nous employons couramment l'ésérine dans l'aérogastrie, surtout dans l'aérogastrie bloquée. Elle fait généralement disparaître les extrasystoles, et ceci avec une netteté telle que nous voyons des malades avoir recours d'eux-mêmes à l'ésérine contre cet ordre de malaises, et considérer l'ésérine en tel cas comme une médication élective. S'atténuent également ou disparaissent la tachycardie, l'angor et ce malaise précordial vague dont se plaignent après le repas cet ordre de malades.

Nausées. — Chez les ptosés relativement peu amaigris, par conséquent souffrant peu, l'ésérine a peu d'action sur les nausées qui se peuvent observer. Elle agit beaucoup plus sur l'état nauséeux qui, chez ces ptosés, *lorsqu'ils sont profondément inanitiés*, suit habituellement le repas. A ce titre, l'ésérine facilite la réalimentation ; elle peut même être de quelque utilité contre certains vomissements névropathiques.

Vertiges. — Dans le même ordre d'idées, nous avons obtenu, toujours chez des ptosés, l'amélioration de syndromes vertigineux et lipothymiques prandiaux, et même, dans un cas, la disparition de sueurs survenant régulièrement quatre heures après le repas.

Syndromes coliques. — L'*ésérine* est un complément extrêmement intéressant de la thérapeutique des déséquilibrés de l'intestin. Elle a paru en plusieurs cas (5 exactement) modérer les malaises de ces « inquiets » du ventre, de ces « arythmiques » de l'intestin qui sans cause bien nette, et *avec un syndrome coprologique nor-*

(1) F. Moutier, *loc. cit.*— Cf. J. Camus, Revue annuelle de neurologie (*Paris médical*, 1er oct. 1921) et J. Renard, Le syndrome sympathique dans les affections gastriques. *Th. Paris*, 1921.

(2) Nous savons parfaitement combien est encore critiquée la conception clinique du vago- et du sympathicotonus; mais, malgré les attaques récentes de Frank (État actuel de nos connaissances sur la vagotonie et la sympathicotonie, *Deut. med. Woch.*, 10 févr. 1921), nous croyons que le schéma d'Eppinger et de Hess garde toute sa valeur *pratique*.

mal, font, sans cause reconnue, de désespérantes alternatives de diarrhée et de constipation. Nous l'avons vue agir ainsi sur des insomnies liées aux mouvements intestinaux et régulariser singulièrement les garde-robes dans plusieurs cas de constipation ou de diarrhée. Il est probable que, dans ces cas, l'ésérine agit surtout en *sensibilisant* les tuniques intestinales à l'action des autres médicaments prescrits.

Éréthisme nerveux général. — Il est facile, dans ces conditions, de concevoir que l'ésérine puisse être parfois un sédatif nerveux général. C'est du reste ce que Lian, Renard, et nous-même avons noté. Préciser ici les cas où l'ésérine peut être indiquée est évidemment peu facile ; on y aura recours concurremment aux bromures, aux solanées, à la valériane, lorsque ces médicaments auront échoué.

Migraineux. — Il n'y a pas une migraine, mais des migraineux, et sans doute appliquons-nous un même vocable aux affections les plus disparates ayant la céphalée pour accident commun.

C'est tout à fait par hasard, du reste, que nous avons reconnu l'action éventuelle de l'alcaloïde étudié sur certaines migraines. Une femme de trente-cinq ans, dont les migraines répétées (une ou deux par semaine depuis plusieurs années) avaient été absolument indifférentes aux peptones, mais nettement aggravées par l'opothérapie thyro-ovarienne ou ovarienne, a vu sa migraine disparaître après un mois de thérapeutique ésérinique prescrite pour les battements cœliaques. Les migraines n'ont pas reparu six mois après cessation du traitement. Depuis, nous avons eu trois échecs et deux succès, un relatif chez une migraineuse tardivement aggravée, un absolu chez un musicien atteint de migraine ophtalmique.

Tachycardie. — On commence à employer assez couramment l'ésérine contre les tachycardies les plus diverses. Mougeot (1), en a obtenu de bons résultats dans des cas de tachycardie sinusale et d'arythmie perpétuelle.

Lian (2) s'est félicité de son emploi dans le goitre exophtalmique et dans divers cas de lésion mitrale. Nous-même avions déjà noté le retour du rythme cardiaque à la normale dans les tachycardies du rétrécissement mitral ; nous avions également noté l'amélioration des lipothymies dans un certain nombre d'observations. Nous avons étudié plus haut les tachycardies prandiales des dyspeptiques et l'action remarquable de l'ésérine sur les extrasystoles.

Notons enfin que Mougeot insiste sur l'intérêt qu'il pourrait y avoir à renforcer par l'ésérine « l'action frénatrice de la digitale sur le rythme, lorsque le malade semble réfractaire à cette action ».

Hyperthyroïdisme. — Il n'est rien de surprenant, après ce que nous venons de dire, à ce que l'ésérine prenne, à côté de la quinine et de la digitale, place importante dans le traitement de l'hyperthyroïdisme. Elle agit en effet sur la tachycardie des grands ou petits hyperthyroïdiens ; elle apaise l'anxiété des crises de palpitations et contribue à calmer l'éréthisme nerveux.

Pression et réflexe oculo-cardiaque.— D'une façon très générale, nous avons observé dans les premiers temps d'un emploi continu de l'ésérine. l'abaissement des deux pressions, puis progressivement un abaissement notable de la minima, plus tard enfin un relèvement léger de la maxima.

Dans deux cas, le réflexe oculo-cardiaque, inversé de façon très prononcée avant l'usage de l'ésérine, est revenu de sens normal après cette thérapeutique, en même temps que disparaissaient une mydriase excessive et des vertiges prononcés.

Contre-indications. — Il n'y a pas à proprement parler de contre-indications à l'ésérine ; mais il y a un certain nombre de cas où son emploi est voué d'avance à l'insuccès.

L'ésérine est le médicament des malaises et non de la douleur. En effet, malaises que la tachycardie, la palpitation épigastrique, la gêne prandiale, les vertiges, la lipothymie ou la nausée, la tension abdominale du ptosé ou l'excitabilité de l'hyperthyroïdien ; — douleur en revanche que la crise de l'ulcus gastrique ou le mal continu du cancer, le point de côté vésiculaire ou la poussée d'épiploïte. Et, justement, l'ésérine n'a aucune prise sur ces divers accidents.

Il est probable que cette impuissance tient simplement au rôle prépondérant du parasympathique et de la vagotonie dans les lésions viscérales : nous tenons en tout cas à la signaler formellement, d'autant que les indications de l'atropine rentrent justement dans le cadre des non-indications de l'ésérine (3).

Tel quel, ce médicament vient compléter très heureusement notre pharmacopée, et nous attendons de l'expérience clinique une extension intéressante de ses indications (4).

(1) *Loc. cit.*, passim.

(2) C. LIAN et H. WELTI, Le sulfate d'ésérine dans le traitement des tachycardies (*Bull. Soc. médic. des hôp. de Paris*, 29 avril 1921, p. 559-566).

(3) Cf., sur les indications très étudiées de l'atropine, la thèse de L. CERF, Contribution à l'étude des effets physiologiques et thérapeutiques des injections sous-cutanées de sulfate d'atropine à doses progressives au cours des états d'hyperesthésie gastrique, Paris, 1919.

(4) Il serait notamment extrêmement curieux d'essayer l'ésérine contre le *mal de mer*. Les documents trop peu nombreux que nous avons pu recueillir sur ce point paraissent d'ailleurs des plus encourageants.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ULCÉRATIONS A BORDS CYANOTIQUES ET PURPURIQUES

GRAVITÉ ET LENTEUR DE CICATRISATION

PAR

le Dr H. GOUGEROT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Souvent sur des membres irrigués et variqueux, ou chez des scrofulo-lymphatiques atteints d'acrocyanose avec ou sans œdème, les ulcérations prennent un aspect spécial. Les bords sont violacés, cyanotiques, parfois noir-bleu ou hortensia, souvent semés de points purpuriques apparaissant à la vitro-pression. Tous les processus ulcéreux peuvent, sur ces terrains spéciaux, revêtir cet aspect spécial : — blessures se réparant lentement en raison de leur large perte de substance, des lésions vasculaires et nerveuses, etc., ou en raison d'infection secondaire due aux microbes pyogènes de la peau, — pyodermites (et surtout les ecthymas ulcéreux), — nécrose et gangrènes par oblitération vasculaire ou par infection microbienne, — infection fuso-spirillaire ou autre (*ulcus tropicum*, etc.), syphilis ulcéreuse tertiaire, mycoses et surtout sporotrichoses, tuberculides (érythème induré de Bazin, variété ulcéreuse d'Hutchinson; tuberculides papulo-nécrotiques, variété ulcéreuse (1), etc.). La lésion dite ulcère de jambe est la plus fréquente de ces ulcérations à bords cyanotiques. On sait en effet que l'ulcère de jambe n'est qu'un syndrome anatomo-clinique, l'aboutissant de processus très divers : ecthyma et syphilis le plus souvent, parfois tuberculose (2), et même sporotrichose (3), dont l'ulcération sur un terrain spécial revêt l'aspect de l'ulcère variqueux : c'est la forme chronique et fibreuse de ces ulcérations à bords cyanotiques.

Quelle que soit la cause de ces ulcères et ulcérations, dès que leurs bords cutanés prennent l'aspect cyanotique rouge-violacé foncé ou bleu-noir, surtout si la vitro-pression montre des points purpuriques, la cicatrisation sera très lente, durant souvent des semaines et des mois ; elle s'arrêtera souvent, rétrogradant par nouvelle ulcération, infection ou nécrose. Si les bords sont sclérosés, épaissis, et si la lésion forme un bloc fibreux, la cicatrisation sera encore plus lente. Le pronostic sera d'autant plus grave que l'aspect cyanotique avec ou sans purpura, avec ou sans sclérose, s'étendra plus ou moins au tégument environnant, car sur cette peau cyanotique aux capillaires fragiles, surtout s'il y a sclérose sous-cutanée, naîtront de l'ecthyma ou des nécroses capillaires qui élargiront l'ulcération préexistante ou créeront une récidive en un point voisin.

On ne saurait trop insister sur la *valeur pronostique* de l'aspect cyanotique et purpurique des bords des ulcérations et sur la gravité particulière de ces processus ulcéreux. Lorsque le tégument environnant a l'aspect cyanotique avec ou sans purpura, il faut réserver le pronostic, avertir de la lenteur de la cicatrisation, de la fréquence des arrêts, des reprises, des récidives. Il faudra donc appliquer une thérapeutique particulièrement attentive, souvent difficile, longue, ingrate ; il faudra insister sur un traitement prophylactique après la cicatrisation.

Un autre intérêt d'importance capitale en pratique de ces ulcérations, c'est qu'elles prêtent très souvent à des *erreurs de diagnostic avec la tuberculose et la syphilis*. En effet, les bords violacés, atones, souvent décollés, déchiquetés, la lenteur d'évolution sont les signes classiques des ulcérations tuberculeuses. En effet, les bords souvent circinés, taillés à pic, le fond parsemé de taches nécrotiques, simulent de tous points les bords et le fond bourbillonneux des syphilides tertiaires.

Parmi les divers processus qui créent ces ulcérations à bords cyanotiques, il en est deux trop peu connus, qui, par leur fréquence, méritent qu'on y insiste : ce sont les ecthymas à bords cyanotiques et à fond nécrotique, que l'on peut appeler, pour abréger, ecthyma cyanotique et nécrotique, et les ulcérations résultant de la nécrose par oblitération des capillaires : nécrose par capillarite oblitérante. Tantôt ces deux processus sont isolés, tantôt ils coexistent soit sur la même jambe en des points séparés, soit dans la même lésion, simultanés ou successifs.

***

Ecthymas cyanotiques et nécrotiques. — Ces ecthymas sont CARACTÉRISÉS : — *par un début bulleux de pyodermite*, — à la période d'état par un bord cyanotique et souvent purpurique, par un fond d'abord nécrotique et fibrineux *non fétide*, au contraire des gangrènes dues à des anaérobies ; *la nécrose est due à la fragilité des tissus et à la thrombose des capillaires, plutôt qu'à une pullulation*

(1) Forme décrite par Darier et dont nous venons d'observer deux cas.

(2) La nature tuberculeuse de certains ulcères de jambe a été démontrée par Milian et par nous-même : ambiance tuberculeuse, réactions tuberculiniques, inoculation positive au cobaye (un cas de Milian, un cas de Gougerot), follicule tuberculeux au fond d'un ulcère (Gougerot), etc.

(3) Avant la guerre, j'en ai suivi deux exemples typiques qui ne guérirent que par l'iodure.

microbienne (au contraire des diphtéries et infections pseudo-membraneuses). Bientôt l'enduit fibrineux ou les fragments nécrosés s'éliminent pour *ne pas se reproduire*, ou seulement très atténués (alors que dans les diphtéries, infections pseudo-membraneuses, gangrènes, la pseudomembrane et l'enduit gangreneux se reproduisent sans cesse durant la période d'activité). Dans l'ecthyma cyanotique et nécrotique, la nécrose est un élément secondaire et non prépondérant, dû au terrain et non à l'infection. Bactériologiquement, cet ecthyma est dû à des streptocoques et à des staphylocoques.

Leur FRÉQUENCE est très grande. Leur SIÈGE est presque toujours aux membres inférieurs, car c'est aux membres inférieurs que sont réalisées le plus souvent les facteurs créant le terrain spécial nécessaire : cyanose avec ou sans œdème, avec ou sans sclérose ; mais on peut les observer aux membres supérieurs, au dos de la main ou aux doigts. Nous avons suivi sur un médecin un bel exemple de cet ecthyma parsemant de ses lésions l'abdomen, et même le thorax. Tout ce qui trouble la circulation, tout ce qui asphyxie les capillaires, donnera à l'ecthyma cet aspect cyanotique constituant le TERRAIN SPÉCIAL, nécessaire : varices, troubles vasculaires ou nerveux, ou « réflexes » des membres blessés, état scléreux de cicatrices anciennes donnant des blocs fibreux diffus allant jusqu'à des états sclérodermiformes, états éléphantiasiques des variqueux atteints d'eczéma et d'épidermites microbiennes, etc. Mais on peut schématiser en disant qu'aux membres inférieurs, il s'agit, ou d'états variqueux chez des individus ayant dépassé la quarantaine, avec ou sans œdème scléreux, avec d'ordinaire du purpura angiosclérеux, ou de scrofulo-lymphatiques jeunes; qu'aux membres supérieurs et au tronc ce sont d'ordinaire des acrocyanotiques, scrofulo-lymphatiques ou tuberculeux, si souvent atteints de ces œdèmes froids, cyanotiques des extrémités par troubles vaso-moteurs.

Le DÉBUT est très variable : — tantôt lésion traumatique qui s'infecte (écorchure du soulier, ampoule due au frottement, égratignure, blessure légère, etc.), — tantôt pyodermite d'abord d'aspect banal: parfois folliculite dont la pustule péripilaire menace de devenir un furoncle, plus rarement furoncle, exceptionnellement anthrax, plus souvent impétigo dit de Bockhart, c'est-à-dire petite bulle d'emblée purulente de 3 à 5 millimètres, d'ordinaire impétigo-ecthyma bulleux à larges bulles flasques de 5 à 10 millimètres dont l'ourlet bulleux décollant l'épiderme marque la zone d'envahissement et revêt souvent l'allure serpigineuse ; tantôt, enfin, ecthyma nécrotique d'emblée : dès que la bulle est arrachée, laissant apercevoir l'ulcération sous-jacente, l'épiderme apparaît nécrosé, blanchâtre et insensible (cet ecthyma nécrotique se distingue des gangrènes cliniquement par l'absence d'odeur fétide et bactériologiquement par l'absence d'anaérobies). Parfois du sang s'infiltre par rupture des capillaires dans l'une des lésions précédentes, surtout dans les bulles d'impétigo-ecthyma, donnant de la sérosité purpurique.

On note avec grande précision toutes ces variétés sur les lésions qui naissent autour d'une ulcération préexistante et qui progressivement revêtent le même aspect que cette ulcération.

Quel que soit le début, on aboutit bientôt, en deux à huit jours, rarement davantage, à ce MÊME TYPE CLINIQUE : — ulcération entamant l'épiderme et le derme, creusant plus ou moins de 1 à 5 millimètres, donc parfois profondément ; — bords cyanotiques nettement entaillés à pic et adhérents, ou plus souvent légèrement décollés, encore mous et non scléreux, à moins que l'ecthyma ne se soit développé sur un bloc scléreux, tantôt rouge-violacés, tantôt noir-bleus, tantôt piquetés de points purpuriques ; — fond plan ou plus souvent irrégulier, mamelonné ou anfractueux, tapissé d'un enduit nécrotique non fétide, blanchâtre ou verdâtre, rarement piqueté de points brunâtres ou noirs, tantôt continu, recouvrant tout le fond de l'ulcération, tantôt discontinu, laissant apercevoir

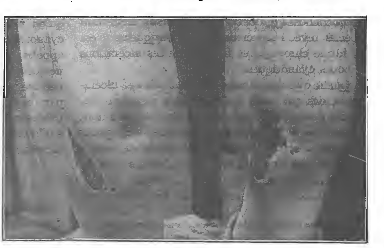


Fig. 1.

des bourgeons rose-orangés atones ou rouge-violacés cyanotiques et se détergeant plus ou moins rapidement, si bien que le fond est bientôt débarrassé de tout l'enduit nécrotique ou fibrineux (au contraire, dans les diphtéries et infections pseudomembraneuses, l'enduit nécrotique se reproduit durant toute la période d'état). Mais si ce syndrome est toujours identique, que de variétés de forme et de nombre !

Les uns, succédant à de larges blessures ou à des contusions avec froissements étendus de l'épiderme, ou à des impétigo-ecthymas bulleux serpigineux, donnent des ulcérations irrégulières de plusieurs centimètres. Tel était, entre autres exemples, le blessé n° 4866 de notre centre de guerre, suivi avec M. Clara (fig. 1) : Blessé le 8 février 1916 à la face postérieure des deux jambes par éclat d'obus, il est presque entièrement cicatrisé en avril 1917, et pendant un mois on croit la guérison prochaine ; bientôt l'ulcération « repart », des bulles d'impétigo-ecthyma se forment sur les bords qui s'ulcèrent, si bien que le 14 septembre 1917, à son entrée dans notre centre, les lésions ont l'aspect représenté par la figure 1. L'ulcération de la jambe gauche est irrégulière, en raquette ; l'ulcération de la jambe droite est vaguement circinée, en réalité irrégulière et déchiquetée (la séro-réaction de Bordet-Wassermann est négative, et le traitement d'épreuve reste inefficace). Traité par les boues radio-actives, la cicatrisation est d'abord rapide, puis se ralentit ; elle est complète néanmoins, le 18 décembre. Au retour d'une permission agricole (du 28 décembre au 18 janvier 1918), il montre sur la cicatrice de la jambe droite une lésion bulleuse plate, séro-purulente, du type de l'impétigo-ecthyma bulleux banal, qui guérit rapidement par le repos de la jambe en position horizontale et la pommade d'Alibour.

Les autres, résultant de la confluence d'ecthymas de 5 à 12 millimètres, simultanés ou successifs, donnent des ulcérations larges, irrégulières, à bords parfois vaguement circinés : tel est le n° 5609 de notre centre de guerre (fig. 2). Les premières lésions débutèrent à la face interne de la jambe droite en avril 1916 et guérirent en deux mois ; elles récidivent au même endroit fin août 1917 et l'amènent à notre centre le 22 novembre 1917. L'ulcération, siégeant au tiers inférieur de la face interne de la jambe droite, est large, vaguement cruciforme, irrégulière, entourée d'ulcérations distinctes plus petites ; les bords, tantôt curvilignes, tantôt déchiquetés, sont alternativement taillés à pic et décollés, mais peu creusés ; le fond de l'ulcère est mamelonné, bourgeonnant légèrement, de couleur chair musculaire ou cyanotique, avec çà et là de petites taches blanchâtres nécrotiques. Vers le centre de la croix, on aperçoit deux mamelons d'épiderme respecté. Tout autour, le tégument, atteint d'épidermite strepto-staphylococcique érythémato-squameuse, est cyanotique ; le membre est très variqueux (la séro-réaction est négative, et le traitement mercuriel et arsenical reste inefficace). Le traitement par les boues radio-actives amène une cicatrisation lente en trois mois et demi.

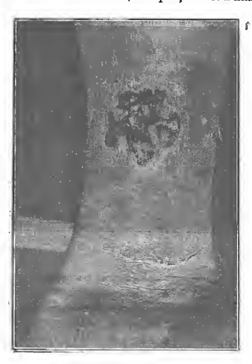


Fig. 2.

D'autres restent peu étendus (10 à 30 millimètres), tantôt irréguliers, plus ou moins tuberculoïdes telle est par exemple la fillette n° 7112, âgée de quatre ans, dont l'ecthyma cyanotique du dos de la main nous avait été adressé comme tuberculose gommeuse et qui guérit en six semaines) ; tantôt réguliers, polycycliques, souvent syphiloïdes ; tel est le malade n° 5684 de notre centre de guerre : blessé le 20 août 1914 par balle à la face externe de la jambe droite, la plaie est cicatrisée le 11 décembre 1914. Un an plus tard, en décembre 1915, apparaît sur la cicatrice de l'orifice d'entrée de la balle une ulcération qui, quoique restant petite, augmente, régresse et n'a jamais complètement guéri depuis deux ans, et le 30 novembre 1917 il nous est envoyé comme suspect de syphilis post-traumatique en raison de l'aspect circiné que représente

la figure 3 : — large cicatrice pigmentée, lisse et *polycyclique* résultant des alternatives d'ulcération et de cicatrisation des lésions semblables à l'ulcé-



Fig. 3.

ration actuelle ; — ulcération tricyclique de 22 à 28 millimètres, à bords curvilignes formés de trois arcs de cercle saillants en bourrelet et taillés à pic en dedans, en pente douce en dehors, un peu décollés et creusés, à fond bourgeonnant avec points blanchâtres fibrineux, nécrotiques, suppurant ; cet aspect, l'absence d'antécédent, la séro-réaction de Bordet-Wassermann négative nous font rejeter la syphilis ; les boues radio-actives produisent en un mois la cicatrisation complète, qui se maintient après une permission agricole.

L'ÉVOLUTION est lente, traînante, les RÉCIDIVES sont fréquentes.

Bactériologiquement on ne trouve que les cocci pyogènes de la peau : streptocoques seuls au début (cultures en pipette de Sabouraud) ; très rapidement ils s'associent aux staphylocoques qui bientôt les masquent ; l'étude évolutive et bactériologique des auto-inoculations spontanées, les auto-inoculations expérimentales ne laissent aucun doute sur la nature streptococcique puis strepto-staphylococcique de ces lésions : ce ne sont pas les germes qui sont spéciaux, c'est le terrain qui imprime à la lésion un aspect spécial, terrain dont les causes ont été résumées ci-dessus. Les bords sont cyanotiques et purpuriques parce que le tégument l'est déjà ou l'est en puissance ; ils sont plus colorés que le tégument environnant parce que le trouble circulatoire est au maximum dans ces bords, du double fait de l'inflammation microbienne et du manque de « tuyauterie » capillaire de retour. La nécrose y est fréquente parce que les tissus se mortifient et les capillaires, déjà fragiles, s'oblitèrent facilement sous l'influence des microbes et de leurs toxines.

Si l'on doutait de l'existence de ce type clinique, on en trouverait des PREUVES dans cette *étude évolutive et bactériologique des lésions naissantes spontanées ou provoquées* qui, nous le répétons, sont au début des pyodermites banales que l'on voit peu à peu devenir ces ulcérations cyanotiques et nécrotiques.

Ce ne sont pas des lésions syphilitiques, car il n'y a ni antécédents ni signes associés, ni séro-réaction positive, ni action du traitement. Ce ne sont pas des mycoses, car les cultures et séro-réactions sont négatives et l'iodure aggrave plutôt ces processus. Ce ne sont pas des tuberculoses ou tuberculides (1), car l'évolution est différente ; une fois la structure était celle des pyodermites et l'inoculation fut négative alors que l'aspect était celui d'une gomme tuberculeuse ulcérée, et surtout la guérison s'obtient par des antiseptiques et des cicatrisants des pyodermites. Ce ne sont ni des diphtéries, ni des ecthymas ou des infections pseudo-membraneuses (2), ni des infections fuso-spirillaires, ni des gangrènes, ni des simulations (3).



Ulcération à bords cyanotiques consécutive à la nécrose par capillarite oblitérante. — Lorsqu'on connaît ce processus et qu'on peut assister au début des lésions, il apparaît d'une grande FRÉQUENCE. On l'observe aux jambes chez les sujets ayant dépassé la quarantaine, VARIQUEUX, ayant été atteints ou porteurs encore d'« eczéma variqueux », si souvent compliqué d'épidermite strepto-staphylococcique, ayant presque toujours déjà souffert d'ulcère variqueux. La peau de leur jambe variqueuse est donc, vers la moitié inférieure, plus ou moins *cicatricielle*, rétractée et tendue par les cicatrices des ulcères antérieurs, plus ou moins pigmentée par l'eczéma antérieur et le purpura angioscléreux, plus ou moins atteinte d'*eczéma* ou d'*épidermite érythémato-squameuse*, et surtout la peau est rouge violacée plus ou moins foncée, parfois noir bleue ; quand la vitro-pression chasse cet érythème cyanotique, on découvre souvent des petits points purpuriques de 1 à 3 millimètres, rarement davantage, qui résultent de la rupture des capillaires fragiles,

(1) GOUGEROT, Affections tuberculoïdes dues à des cocci et bactéries pyogènes (VII° Congrès international de dermatologie, avril 1912, in *Progrès médical*, 18 et 25 mai, p. 20 et 21, 245 et 257 ; *Journal des Praticiens*, 12 octobre 1912, n° 41, p. 641).

(2) Ce sont des infections encore mal connues, dont nous poursuivons l'étude longue et difficile, et qui groupent des infections différentes cliniquement et bactériologiquement.

(3) Voy. notre Dermatologie, ch. XXVI, 2° édition, p. 820 3° édition, p. 814.

d'où le nom classique de *purpura angioscléreux*. Le tissu sous-cutané est souvent sclérosé, tendu, collé aux plans sous-jacents (la peau n'est plus mobilisable sur les plans profonds) ; souvent il est infiltré d'œdème : *état scléro-œdémateux des variqueux*.

Sur ce tégument aux lésions complexes, le DÉBUT est très net. On voit apparaître une tache blanche de 2 à 5 millimètres, arrondie ou irrégulière, à bords nets, fragment d'épiderme nécrosé encastré dans l'épiderme encore sain ; de même plan que l'épiderme sain, se continuant avec lui, il ne s'en distingue que par la coloration nettement tranchée, sans transition ; parfois la tache blanche d'épiderme nécrosé est tachée par la marbrure du purpura : c'est que les capillaires, ou artérioles précapillaires, ou capillaires veineux se sont obstrués, donnant une plaque de sphacèle. Plus rarement il se forme une bulle dont le liquide est sanglant, purpurique : c'est que les capillaires se sont rompus en même temps que d'autres s'oblitéraient, donnant à la fois la nécrose de l'épiderme et l'infiltration de sérosité sanguine qui le clive ou le soulève en une bulle purpurique. Quand on incise cette tache blanche ou cette bulle, on voit que la nécrose blanche ou purpurique intéresse l'épiderme en totalité, et que le derme au-dessous est œdémateux sans encore de séparation entre les tissus morts et vivants.

La lésion initiale s'arrête dès le deuxième ou troisième jour, ou progresse pendant trois, quatre, cinq, huit jours, donnant une tache blanche de 10, 20, 30, 40 millimètres, rarement davantage, irrégulière de forme, toujours superficielle, ne creusant pas en profondeur, s'accroissant par oblitération de proche en proche des capillaires superficiels, tantôt sur le même plan que l'épiderme sain, tantôt déprimée (fig. 4).

La lésion reste isolée, ou plus souvent d'autres points sont atteints de la même façon : on a ainsi deux, trois, dix, trente lésions.

Bientôt la tache blanche ne progresse plus, le sphacèle s'arrête, l'épiderme nécrosé est soulevé par de la sérosité ou du sang, formant une bulle ou des décollements sans véritables bulles ; quand on déchire cet épiderme blanchâtre, le liquide perle et on aperçoit le derme bourgeonnant ou atone, d'ordinaire cyanotique ; à la périphérie se produit la même séparation du mort et du vif, un sillon se creuse, et, lorsque la tache d'épiderme nécrosé n'a pas été déchirée, c'est autour d'elle, dans ce sillon, que perlent des gouttes de liquide (Voy. fig. 4).

Parfois, alors que la nécrose semblait arrêtée et commençait à se séparer des tissus vivants, la nécrose reprend et gagne excentriquement, d'où un aspect en deux zones (Voy. fig. 4) : — au centre, la lésion ancienne, arrondie, de 20 à 25 millimètres, où l'épiderme se décolle, laissant suinter les gouttes de sérosité par le sillon de séparation, — et à la périphérie, une couronne, large de 15 à 20 millimètres, d'épiderme blanc nécrosé, encore adhérent aux tissus vivants, en continuité avec l'épiderme environnant, sans sillon de séparation.



Fig. 4 et 5.

Lorsque le PROCESSUS *est* ARRÊTÉ, que l'épiderme nécrosé est arraché ou se détache spontanément, il y a souvent des points nécrosés qui restent adhérents pendant plusieurs jours, ou des débris formant des fragments bulleux à la périphérie (Voy. fig. 5) ; le fond est le derme atone blafard ou plus souvent cyanotique, purpurique.

Bientôt tout l'épiderme sphacélique est éliminé et il existe une ulcération plus ou moins large de 3 à 50 millimètres, rarement arrondie et régulière, habituellement irrégulière de forme, souvent déchiquetée, triangulaire, étoilée, sinueuse ; et lorsque les lésions sont multiples, suivant la règle, on a un archipel d'îlots de toutes dimensions et de toutes formes (Voy. fig. 5). Les bords sont cyanotiques, rouge-violacés ou noir-bleus, avec ou sans purpura ; ils sont nettement entaillés, tantôt légèrement décollés, tantôt adhérents ; le fond plus ou moins creusé, rarement de plus de 2 à 3 millimètres, est plus ou moins mamelonné, bourgeonnant, blafard, ou plus souvent

cyanotique, souvent semé de points purpuriques; il suinte une sérosité riche en polynucléaires et en hématies, parfois du séro-pus, plus souvent rosé ou même rouge purpurique.

Il ne reste rien du processus sphacélique et, si l'on n'y avait pas assisté, on ne pourrait en reconstituer l'origine, ce n'est plus qu'une ulcération torpide, à bords cyanotiques, sans rien de spécial. Pourtant ces ulcérations sont d'ordinaire beaucoup plus douloureuses que les ulcérations résultant des ecthymas. Pendant toute leur évolution, les malades se plaignent de DOULEURS vives, lancinantes, souvent violentes; parfois des ramuscules nerveux sont dénudés, atrocement douloureux spontanément ou pendant le pansement.

Rapidement ces lésions s'infectent par les cocci pyogènes, mais au début ce sont des NÉCROSES PAR CAPILLARITÉ OBLITÉRANTE : l'EXAMEN HISTO-BACTÉRIOLOGIQUE de la tache blanche de nécrose débutante ne montre pas de cocci pyogènes à l'examen direct (fragments de peau ulcérée par la potasse, lavés et colorés), alors que plusieurs jours plus tard ils en fourmillent, et les cultures de ces fragments ne sont pas plus riches en germes que les fragments d'épiderme sain voisins. Ce ne sont ni des nécroses microbiennes ou gangrènes, puisque le processus est aseptique au début et qu'il n'y a pas d'anaérobies, ni des diphtéries, ni des infections fuso-spirillaires, etc.

L'ÉVOLUTION est d'ailleurs tout à fait différente de celle de l'ecthyma, mais il faut souligner que parfois *les deux processus s'intriquent* dans la même lésion: tantôt l'ecthyma commence et la nécrose le complique, élargissant la lésion ecthymateuse; tantôt la nécrose débute, mais se complique d'ecthyma; plus souvent *les deux processus s'entremêlent sur une même jambe, mais en des points distincts* et sur certaines *lésions de transition* il est impossible de démêler la part des deux processus.

Il est donc manifeste que la LÉSION CAUSALE est l'altération des capillaires qui, tantôt fragiles, se rompent, donnent des points ou taches purpuriques, tantôt se rétrécissent, si bien que le sang se coagule spontanément. Un trauma même léger est souvent noté à l'origine, donnant une tache purpurique et nécrotique, grâce à cette fragilité des capillaires.

Histologiquement, on sait que cette capillarite est avant tout une endo-capillarite, là sténosante, ici ectasiante, une inflammation chronique avec tuméfaction des cellules endothéliales, tantôt granuleuse et basophile, tantôt anhiste, acidophile, avec condensation du noyau comme s'il se pycnosait (il semble que ce soient le premier et le deuxième stade d'une même lésion); la paroi fibrillaire est parfois épaissie, justifiant le terme d'angiosclérose, tantôt peu modifiée.

Ces lésions s'exagèrent dans un tissu de cicatrice, d'où la fréquence des récidives *in situ* dans le même territoire.

Quelle est la cause de cette endo et péricapillarite chronique aboutissant à leur thrombose ou à leur rupture ? On admet que ce sont les mêmes causes que celles des artérites chroniques, de l'artériosclérose et des varices, qui apparaissent de plus en plus comme des inflammations, des phlébites chroniques ectasiantes et non seulement comme de simples dilatations veineuses. On accuse les infections multiples, les intoxications externes (alcoolisme, alimentation carnée, saturnisme), les auto-intoxications (goutteuses, neuro-arthritiques, diabétiques, hépatiques, etc.), qui s'accumulent au cours de la vie; la syphilis y prend une part importante, souvent prépondérante; mais nous avons vu des malades ne paraissant pas syphilitiques, être atteints de purpura angioscléreux et de ces capillarites nécrosantes. Mais inversement et souvent les malades sont d'anciens syphilitiques, artérioscléreux, hypertendus, et un traitement patient, arsenical, puis mercuriel et ioduré, hâte la cicatrisation des lésions, améliore l'ensemble du syndrome hypertension, etc., arrête les progrès des endocapillarites, prévient les récidives. Mais est-ce une action directe du traitement sur les capillarites, ce que nous croyons? mais on pourrait objecter que cette amélioration résulte d'une action indirecte, d'une amélioration de l'état général.

*
* *

Évolution et complications. — Tous ces processus se rejoignent en quelque sorte dans une même lésion, l'ulcération à bords cyanotiques, qui, en se sclérosant, en devenant chronique, aboutit à l'ulcère variqueux.

L'évolution est lente, chronique, si on ne la traite pas patiemment. Souvent, malgré tous les efforts, la cicatrisation tarde, de nouveaux ecthymas surviennent ou des nécroses par capillarite apparaissent. Parfois une artériolite oblitérante donne un sphacèle qui creuse. Parfois une infection secondaire anaérobie donne des lésions gangréneuses, d'odeur repoussante, heureusement superficielles, mais qui étendent la lésion, l'aggravent, aboutissant à une ulcération plus étendue. Plus souvent on voit évoluer un eczéma simple ou compliqué d'infection secondaire, une

dermo-épidermite strepto-staphylococcique (1), érythémato-squameuse, parfois en carapace (2), du purpura angioscléreux, toutes lésions qui semblent bénignes et qui pourtant sont graves, car elles risquent d'être le support des lésions ulcérantes.

Il est rare que les lésions se cicatrisent en deux mois ; souvent il faut davantage, trois, six, quatorze, vingt-quatre mois.

Les RÉCIDIVES sont fréquentes, souvent au même point, parce que les mêmes facteurs persistent, parce que le tissu cicatriciel exagère la fragilité des capillaires et l'hypo-résistance des tissus, diminue leur vitalité. Souvent un trauma insignifiant mais net crée une bulle séro-sanguine ou une tache de purpura qui déclenche la nécrose par capillarite, ou l'infection, ou les deux processus combinés.

En un mot, *la persistance des mêmes facteurs qui ont créé le terrain favorable aux premières lésions, leur aggravation par la formation de cicatrices ou de sclérose sous-jacente, la fréquence des complications* : eczéma qui favorisera les infections par le grattage et par les vésicules, milieux de cultures, épidermite microbienne qui constitue un repaire de microbes, purpura angioscléreux qui rompt ou oblitère la tuyauterie sanguine déjà précaire, *tout s'associe pour aggraver le pronostic à mesure que le malade vieillit et que les récidives se multiplient.*

* * *

Traitement curatif et prophylactique. — Le TRAITEMENT CURATIF de ces ulcérations à bords cyanotiques et purpuriques est particulièrement difficile et long (3).

1° Il faut, dans les ecthymas cyanotiques, *désinfecter* et, dans les nécroses par capillarite oblitérante, empêcher l'infection secondaire, ou tout au moins la réduire au minimum : on fera donc des attouchements à l'eau d'Alibour ou au permanganate fort à 1 p. 50, 1 p. 20 ; puis on appliquera une pommade d'Alibour ou au sous-carbonate de fer.

2° Il faut *enlever les fragments nécrosés* du fond de l'ecthyma nécrosé et l'escarre de la nécrose ; on usera de la pince : au début, on doit attendre que le travail de séparation entre le mort et le vif s'effectue, mais au bout de dix à quinze jours, si l'escarre tarde à se détacher, il faut user au besoin d'anesthésie locale et de la curette, car l'expérience prouve que la cicatrisation est impossible tant que persiste le corps étranger de la nécrose, et on risquerait, à attendre, d'avoir la complication d'une infection secondaire, d'une gangrène anaérobie, etc.

3° Dès que la lésion est suffisamment antiseptisée, ne suppurant plus abondamment, et qu'elle est débarrassée des fragments nécrosés, il faut essayer d'*exciter la cicatrisation* : entre de multiples procédés, le meilleur nous semble être l'application des boues radio-actives ramollies par de l'eau glycosée ou par de l'huile. Si la cicatrisation s'arrête, il faudra varier les topiques (4) ; car, souvent, un cicatrisant agit pendant quelques jours, puis semble s'épuiser.

4° En même temps, on essaiera de diminuer les *troubles vasculaires* locaux, par l'élévation de l'extrémité du membre lésé, gymnastique et massage, compression, par l'ingestion de teinture d'hamamelis, de marron, etc. S'il y a bloc scléreux sous-jacent, la radiothérapie sera faite aussitôt que possible pour tenter d'assouplir.

5° Un examen général complet dépistera les *troubles généraux*, le « terrain » du malade et on s'efforcera de les corriger : diabète, goutte, etc. ; on recherchera systématiquement le *scrofulo-lymphatisme* et la tuberculose, la *syphilis* acquise et héréditaire.

On traitera un scrofulo-lymphatique par l'huile de foie de morue, le sirop iodotannique phosphaté-arsenié. On fera à un syphilitique des cures périodiques arsenicales, puis mercurielles; on se méfiera de l'iodure, qui peut augmenter une tendance au purpura, on ne l'administrera donc qu'à doses petites, progressives : s'il est toléré, il peut être utile à titre d'antiscléreux.

6° Lorsque la cicatrisation a été plus ou moins péniblement obtenue, il faut essayer un TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE : — désinfecter la peau et détruire les repaires microbiens épidermiques par des lotions coaltarées, par l'alcool camphré, puis par le poudrage (avec soit le talc boraté, soit le talc additionné de 5 p. 100 de sous-carbonate de fer), ou par application de pâtes ou crèmes ichtyolées (afin d'éviter les ecthymas et les infections) ; — corriger les troubles vasculaires (pour éviter les ruptures, ou thromboses capillaires) par des massages, la gymnastique, une bande compressive, l'ingestion d'extrait d'hamamelis et de marron ; — éviter les causes déterminantes : froid, chocs, grattages, etc. ;

(1) Voy. notre travail d'ensemble (*Revue de médecine*, nos 5-6, 7-8, p. 342 et 461).

(2) GOUGEROT, Des dermo-épidermites strepto-staphylococciques « parcheminées » (*Paris médical*, n° 7, 14 février 1920, p. 140) ; — « en carapace » (*Ibid.*, n° 25, 19 juin 1920, p. 497).

(3) Voy. notre Dermatologie, 2e édition, p. 803 ; 3e édition, p. 796.

(4) GOUGEROT, Dermatologie, 2e édition, p. 804 ; 3e édition, p. 797.

— continuer à traiter le terrain : scrofulo-lymphatisme, syphilis, etc. ;— surveiller les téguments : à la moindre menace, redoubler de précautions, rester au repos, etc. Ce sera le seul moyen d'éviter la récidive de ces lésions si tenaces et si difficiles à guérir.

On voit tout l'intérêt pratique, pronostique, diagnostique et thérapeutique de ces ulcérations à bords cyanotiques souvent purpuriques et des deux processus les plus fréquents qui y aboutissent : l'ecthyma cyanotique et nécrotique, la nécrose épidermique par capillarite oblitérante.

CRISES NITRITOIDES ET ACCIDENTS ANAPHYLACTIQUES

PAR

Le Dr E. GIRBAL (de Marseille)
Interne des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment chez une malade syphilitique, traitée par les injections intraveineuses de néoarsénobenzol, une crise étiquetée tout d'abord par les uns crise nitritoïde, mais qui nous paraît devoir être plutôt rattachée aux accidents d'ordre anaphylactique.

La nommée C..., âgée de vingt-huit ans, est une habituée de l'hôpital et a déjà reçu un bon nombre d'injections de néoarsénobenzol.

Chancre en mars 1918, il y a par conséquent déjà près de trois ans, elle fut envoyée pour la première fois en juillet 1918 à l'hôpital, ayant à ce moment des plaques buccales et anales.

Elle reçut une première injection de néo de 0gr,15 le 10 juillet 1918, une deuxième de 0gr,30 le 17, une troisième de 0gr,45 le 24, qui ne provoquèrent aucun accident notable.

Deuxième séjour à l'hôpital, en septembre 1920, pour plaques muqueuses de la grande lèvre droite. On lui fait 0gr,10 de néoarsénobenzol le 21 septembre ; elle aurait eu à cette date une éruption dont on ne peut préciser la nature, accompagnée de fièvre et de céphalalgie.

Le 5 octobre 1920 0,30 de néoarsénobenzol.
Le 12 — — 0,45 —

La malade blanchie sort de l'hôpital.

Elle y revient pour la troisième fois au milieu de novembre pour une chancrelle ; on fait un Wassermann qui est fortement positif.

Le 16 novembre 0,15 de néoarsénobenzol.
Le 24 — 0,30 —
Le 1 décembre 0,45 —
Le 8 — 0,60 —
Le 15 — 0,90 —

Rien de particulier à signaler.

Le 25 juin, la malade revient, présentant des ulcérations vaginales ; elle reçoit encore deux injections de néoarsénobenzol, puis :

Le 2 février 0,15 de néoarsénobenzol.
Le 9 — 0,30. —
Le 12 mars 0,15. —
Le 19 mars 0,30. —

Le 5 avril la malade est encore renvoyée à l'hôpital. Devant la persistance des accidents, on associe aux injections intraveineuses de néoarsénobenzol, les injections intramusculaires de biiodure, faites tous les deux jours. Elle reçoit 0,15 et 0,30 de néoarsénobenzol et interrompt son traitement.

Le 12 mai, voulant poursuivre son traitement, on lui fait 0,15 de néoarsénobenzol intraveineux qui provoquent un léger mal de tête et un peu de tremblement, mais ces troubles disparaissent rapidement.

La semaine suivante, le 20 mai, on lui fait 0,30 de néoarsénobenzol au début de l'après-midi, mais dès 6 heures du soir la malade a une céphalalgie prononcée, quelques frissons, du tremblement, des vertiges, des bouffées de chaleur et de la fièvre ; la nuit, elle est agitée ; à la céphalalgie s'ajoutent des maux de reins et elle vomit ; le matin, la malade s'aperçoit qu'elle a des taches rouges sur le corps et la face légèrement bouffie.

Elle entre à l'hôpital où l'on constate une urticaire intense particulièrement marquée sur la poitrine et les jambes, s'accompagnant de bouffissure du visage. Le prurit est très prononcé. Il y a également un peu de toux ; on constate une rougeur assez vive de la gorge, une température de 38°,2 et une légère albuminurie.

La malade se plaint de douleurs lombaires, mais il n'y a pas de douleurs articulaires. Quelques nausées. Elle nous déclare n'avoir absorbé aucun aliment susceptible de provoquer de l'urticaire.

Le soir, température 38°,6 ; la nuit est plus calme ; le lendemain, atténuation des symptômes, température 37°,5 et trois jours après tous les troubles avaient disparu.

L'observation de cette malade, que nous rapportons parce que, prise au milieu de quelques autres analogues, elle nous paraît être assez caractéristique, nous fait penser qu'il y a lieu de différencier la crise nitritoïde de ce que nous pouvons appeler les accidents anaphylactiques qui se manifestent au cours du traitement de la syphilis par les néoarsénobenzènes.

En effet, nous pensons, ainsi que Nolf, qui rattachait les crises nitritoïdes à des accidents analogues à ceux provoqués par les injections intraveineuses de peptones, que l'injection intraveineuse d'un corps étranger tel que l'arsénobenzol suffit à elle seule, en apportant une modification brusque de l'organisme, à provoquer une réaction qui se traduira par les diverses manifestations que l'on englobe sous le nom de crise nitritoïde, et que Milian a bien délimitée et décrite. Et, comme le fait remarquer M. Laumonnier (1), « que l'on injecte dans les veines le sucre, la peptone, le sérum ou le plasma sanguin, des métaux colloïdaux, des globules rouges, des émulsions de bacilles morts ou même des microorganismes vivants, les réactions consécutives sont toujours les

(1) LAUMONNIER, Résultats généraux des injections intraveineuses (*Monde médical*, 15 oct. 1919).

mêmes ; elles se traduisent toujours par une crise vasculo-sanguine, identique à elle-même, qu'accompagnent et que suivent d'abord des manifestations fébriles et nerveuses, puis une réaction hématique et leucocytaire, avec retour plus ou moins complet, suivant les cas, à l'état normal. C'est une réaction de défense contre l'introduction brusque dans le sang de corps étrangers ».

Dans le cas particulier, la réaction à l'injection intraveineuse de néoarsénobenzol se manifestera extérieurement par la crise nitritoïde.

Dans l'observation que nous publions et qui nous amène à ces diverses considérations, on constate en effet que chez une femme qui a, depuis plusieurs années, reçu des doses considérables de néoarsénobenzol, il y a lieu de rechercher si les diverses manifestations anormales qui se sont produites à la suite des injections intraveineuses sont réellement des crises nitritoïdes, ébauchées seulement pour la première, plus sérieuses pour la dernière, ou si plutôt il ne faudrait pas faire, indépendamment des crises nitritoïdes, la part des accidents anaphylactiques qui peuvent survenir et qu'il ne faut pas confondre, à notre avis, avec les crises nitritoïdes. Car, ainsi que nous l'avons exposé, la crise nitritoïde n'apparaît pas comme la manifestation extérieure de l'anaphylaxie ; il nous semble plutôt qu'il y a lieu de rapprocher cette observation de celle rapportée par MM. Émery et Morin (1) qui concluent eux aussi à des manifestations de l'anaphylaxie, mais qui considèrent la crise nitritoïde comme un choc anaphylactique. Pour nous, cette crise nous paraît analogue aux accidents sériques que l'on observe à la suite des injections de sérum.

L'anaphylaxie, en effet, si on considère « qu'une première injection a créé un état d'hypersensibilité au poison » (Gley), ne peut se manifester que chez un malade ayant déjà reçu au moins une injection de poison (néoarsénobenzol); or les observations sont nombreuses, où dès la première injection, et celle-ci faite comme premier traitement, chez un syphilitique, par exemple, celui-ci n'ayant jamais reçu aucune injection intraveineuse, il se produit des troubles que l'on doit considérer comme une crise nitritoïde pure et non comme un phénomène d'anaphylaxie, puisqu'il ne peut déjà y avoir de nouveaux corps formés dans l'organisme. Les expériences de Ch. Richet ont montré que l'anaphylaxie a besoin, pour pouvoir se produire, d'une période d'incubation et que « le fait d'une période d'incubation pour l'anaphylaxie montre bien qu'il ne s'agit pas d'une accumulation du poison dans l'organisme, puisque les réactions toxiques n'apparaissent pas pour les inoculations de doses non mortelles qui suivent de quelques jours seulement la première injection ; il y a au contraire transformation et élaboration du poison dans l'organisme, avec vraisemblablement constitution d'une substance nouvelle, non toxique par elle-même, mais susceptible de devenir excessivement toxique en présence d'une nouvelle dose de poison, ou susceptible de rendre très toxique une nouvelle dose de poison, c'est ce que M. Richet appelle une toxogénine ».

Quant au mécanisme de l'anaphylaxie, « si on envisage les théories de la plupart des auteurs qui s'en sont occupés, et en particulier celles de Richet, de von Pirquet et Shick, de M. Nicolle et de Besredka, on voit qu'on peut les interpréter de la même façon, et dans le sens indiqué par Nicolle dans sa conception générale des anticorps. Le sérum, ou l'albumine étrangère, ou le poison d'origine microbienne, animale ou végétale (qu'il soit ou non pourvu de propriétés toxiques lors de la première injection, puisque celle-ci est toujours faite à la dose non toxique) agit comme un antigène, et provoque l'apparition d'un anticorps qui demande pour s'élaborer une période déterminée.

« Cet anticorps (qu'on appelle toxogénine, ou sensibilisine, ou lysine) entre en contact avec l'antigène lors de la seconde inoculation et, en modifiant cet antigène, lui confère des propriétés toxiques ou augmente en les modifiant celles qu'il possédait déjà (2). »

Par conséquent, pour qu'il y ait anaphylaxie, il faut qu'il y ait eu une première injection (antigène) et apparition d'un anticorps; or nous ne retrouvons rien de semblable dans la pathogénie de la crise nitritoïde.

De plus, les arsénobenzènes peuvent être considérés comme des corps susceptibles de provoquer l'anaphylaxie, car, ainsi que l'écrit Besredka, « tout en étant des produits obtenus par synthèse et d'une composition chimique définie, les arsénobenzènes possèdent toutes les propriétés physiologiques des albumines et provoquent dans les organismes exactement les mêmes réactions que les antigènes.

« Ainsi, les arsénobenzènes injectés dans les veines à certaines doses ne donnent aucune réaction apparente à la première injection et provoquent une crise anaphylactique à la seconde ; on peut vacciner l'organisme contre cette crise (Besredka) et on trouve dans le sérum d'un animal qui a reçu une première injection un anticorps que l'on ne trouve pas dans le sang des animaux neufs et qui précipite cet arsénobenzène *in vitro* (3). »

Le champ de l'anaphylaxie devient d'ailleurs très vaste, si l'on y fait rentrer « un certain nombre d'affections qui s'accompagnent d'urticaire ou de formation de papules ortiées locales avec prurit.

« Il semble légitime, en effet, de faire rentrer dans la catégorie des manifestations anaphylactiques locales la papule ou l'œdème douloureux qui se produisent à l'occasion des piqûres d'insectes et même des piqûres d'ortie (4). »

(1) ÉMERY et MORIN, Accidents des arsénobenzènes et anaphylaxie (*Paris médical*, janvier 1920).

(2) ARMAND-DELILLE, L'anaphylaxie et les réactions anaphylactiques. Paris, Masson et Cie, éditeurs.

(3) ÉMERY et MORIN, Accidents des arsénobenzènes et anaphylaxie (*Paris médical*, janvier 1920).

(4) ARMAND-DELILLE, L'anaphylaxie et les réactions anaphylactiques. Paris, Masson et Cie, éditeurs.

Rappelons aussi que M. Hutinel considère l'intolérance de certains nourrissons pour le lait maternel comme une manifestation d'anaphylaxie ; citons les expériences de Bruck pour l'iodoforme, de Cruveilhier pour l'antipyrine, de Manoïloff pour le bromure de sodium et le sulfate de quinine.

Y a-t-il un moyen de prévenir ces accidents? Besredka a montré que l'anesthésie par l'éther empêche chez le cobaye la manifestation des accidents d'anaphylaxie ; appliquée à l'homme et en particulier au cours du traitement de la syphilis par le néoarsénobenzol, cette méthode ne semble pas à préconiser.

On connaît également les expériences de Weill-Hallé et Lemaire. Mais le procédé le plus pratique nous paraît celui préconisé par Besredka (1), qui consiste à vacciner le sujet contre l'anaphylaxie en faisant au sujet, quelques heures avant, une injection extrêmement minime du liquide qui avait provoqué l'anaphylaxie et que l'on se propose de réinjecter.

(1) A. BESREDKA, Anaphylaxie et antianaphylaxie. Paris, Masson et Cie, 1919.

GANGRÈNE PULMONAIRE ENRAYÉE PAR L'ARSÉNOTHÉRAPIE GUÉRIE PAR LA SÉROTHÉRAPIE

PAR

le Dr Maurice PERRIN

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Le choix du traitement médical à instituer sans délai dans les cas de gangrène pulmonaire est une question d'actualité en même temps qu'un problème que tout médecin peut avoir à résoudre d'un instant à l'autre. Il est donc nécessaire de tirer de chaque fait observé l'enseignement qu'il comporte, afin de documenter les médecins le mieux possible sur les résultats produits par les diverses médications préconisées actuellement, qu'elles soient employées isolément, simultanément ou successivement chez le malade traité. De cette documentation plus complète, les médecins pourront tirer les conclusions que comportent à la fois les indications propres au cas particulier, et les ressources locales dont ils disposent et qui peuvent être très limitées parfois (au moins momentanément).

C'est à titre de nouvelle contribution à cette documentation que je rapporte ici l'observation d'un malade que j'ai présenté, le 6 juillet 1921, à la Société de médecine de Nancy. Il s'agit d'une gangrène pulmonaire enrayée par le novarsénobenzol et guérie par le sérum antigangreneux de Vincent et Stodel.

Le malade est un homme de soixante-trois ans, bureaucrate, ancien neurasthénique, artérioscléreux, légèrement hypertendu, légèrement emphysémateux et ayant volontiers de petites poussées de bronchite. Il n'a plus d'autre famille qu'un frère septuagénaire avec lequel il vit dans un logement humide et exigu ; leur situation est amoindrie du fait de la guerre.

Il vient consulter le 29 décembre 1920, se plaignant de lumbago, et toussant un peu ; à l'auscultation, quelques sibilances disséminées avec diminution du murmure à droite, surtout à la base, ce que j'interprète comme la conséquence de l'immobilisation réflexe provoquée par la douleur ; apyrexie, pouls 84 (ordinairement de 75 à 85) ; pas d'expectoration.

Le malade m'appelle le 5 janvier 1921, ayant eu froid. Il tousse plus et a une expectoration muco-purulente banale. Température axillaire 37°,8, pouls 96. Signes de bronchite aiguë diffuse sans localisation prédominante.

Le 7, râles sous-crépitants à la base droite, sur la ligne axillaire postérieure, dans une zone de l'étendue d'une paume de main ; 37°,5, pouls 88.

Le 8 au soir, crachats plus abondants, un peu malodorants. Nuit agitée.

Le 9, en pénétrant dans sa chambre, son frère remarque une odeur fécaloïde ; le malade est abattu ; je le vois à 14 heures : température axillaire 36°,9, pouls 84, très mou, s'accélérant à 104 après l'auscultation ; bruits du cœur assourdis. Les râles ont envahi toute la base droite, plus humides et plus gros là où il en existait le 7. Odeur cadavérique de l'haleine, plus accentuée lorsque le malade tousse ; le malade a craché dans son vase où les urines sont foncées et peu abondantes ; ces crachats sont abondants, purulents, assez fluides, avec l'odeur caractéristique.

Au traitement précédemment institué j'ajoute des injections toni-cardiaques (spartéine, adrénaline, etc.) et je fais une injection intraveineuse de 0gr,30 de novarsénobenzol. De plus, comme la bouche, habitée par des chicots infects, a aujourd'hui des placards de muguet, je prescris, à défaut de badigeonnages qui ne pourraient être faits, des bains de bouche horaires avec de l'eau additionnée d'une cuillerée à potage de liqueur de Labarraque par litre. Le soir, pouls 96.

Le 10, le malade dit avoir passé une meilleure nuit, il est moins abattu, il crache un peu moins, même odeur. Urines encore rares, très uratiques. 37°, pouls moins mauvais, 96 puis 100. Le malade ne me laisse pas l'ausculter suffisamment, mais je puis constater que les râles occupent une zone moins étendue.

Le 10 au soir, 38°, pouls 108. Je peux constater qu'au centre du foyer de râles il y a une zone comme une petite paume de main où s'entend un véritable gargouillement.

Le professeur agrégé Thiry m'avise que les crachats de la veille ne contiennent ni spirilles ni bacilles fusiformes ; il y a vu de très nombreux bacilles et microcoques divers. Malgré l'absence de spirilles, et en présence du résultat de la première injection de novarsénobenzol, j'en fais une autre à la même dose le 11 au matin. Alors 37°,5, 108. A l'auscultation, signes cavitaires à la base droite, là où j'avais constaté du gargouillement ; il y a même du bruit de pot fêlé, bien qu'il soit rare d'en constater à ce niveau ; les râles sont moins abondants, la couronne de sous-crépitants est moins étendue ; il n'y a plus de râles de bronchite diffuse. Les crachats sont moins purulents, presque blancs. Le malade cause plus volontiers. Le muguet est stationnaire. 750 centimètres cubes d'urines.

Le 12, 37°,3, 108 ; mêmes signes ; crachats toujours

assez abondants, laiteux, à odeur simplement fade. Mêmes résultats d'un examen microscopique.

Le 13, 36°,8, 100 ; les mouvements respiratoires, qui avaient été très rapides, sont au nombre de 36 par minute. Mêmes signes d'auscultation. Il n'y a plus de muguet buccal. Je fais pour la troisième fois 0gr,30 de novarsénobenzol en injection intraveineuse. En outre, continuation d'une médication tonicardiaque, le pouls restant mou, et les urines ne dépassant toujours pas 750 centimètres cubes.

Le 15, les signes cavernuleux restent les mêmes. Injection de 0gr,30 de sulfarsénol, équivalant à 0gr,50 de novarsénobenzol.

Le 16, la température remonte à 38° (axillaire) pour quarante-huit heures ; les crachats sont striés de sang pendant trente-six heures ; il y a davantage de râles. Érythème rubéoliforme fugace. J'intercale une injection de 20 centimètres cubes d'hémostyl. L'odeur des crachats redevient mauvaise pendant quelques heures.

Le 22, j'injecte encore du sulfarsénol (0gr,36), et le 24, 20 centimètres cubes d'hémostyl.

L'état du malade reste stationnaire : les signes cavernuleux persistent, l'expectoration ne diminue plus (un demi-crachoir) ; son odeur rappelle celle du lait caillé. Le pouls reste rapide et mou. Selles presque toujours diarrhéiques.

En présence de ce piétinement, j'avais demandé au professeur Vincent de vouloir bien m'envoyer du sérum antigangréneux, fabriqué par lui avec la collaboration de M. G. Stodel. Je reçus ce sérum le 27 janvier, et injectai immédiatement 60 centimètres cubes sous la peau. Le pouls était alors à 120, mou ; la température axillaire ne dépassait toujours guère 37°.

Dès le lendemain de cette première injection de 60 centimètres cubes de sérum de Vincent (dont l'action sur la gangrène gazeuse est bien connue), ce cas de gangrène pulmonaire commença à entrer dans une nouvelle phase d'amélioration, qui devait être le prélude de la guérison définitive. Les râles sont devenus moins nombreux, les crachats sont un peu moins abondants, le malade est plus calme.

Le 29, de nouveau 60 centimètres cubes de sérum antigangreneux polyvalent. Le 30, les crachats ont encore diminué ; il n'y a plus de râles contre la colonne vertébrale, mais seulement vers l'aisselle et sur la ligne axillaire postérieure, sans pot fêlé à la percussion, avec un souffle moins égophonique, et moins de gargouillement ; les signes de ce jour rappellent le ramollissement d'un foyer tuberculeux (mais non plus l'excavation), ou encore le début de ce que Sabourin a appelé le passage à l'état silencieux d'une excavation profonde.

Le 31, encore 40 centimètres cubes de sérum de Vincent.

Le 1er février, le pouls est à 96, la diarrhée a cessé; il y a beaucoup moins de crachats, leur odeur fade a diminué ; les râles de la base droite sont encore moins nombreux et moins humides ; le malade éprouve une sensation de bien-être.

Le 2, l'urine est remontée au litre ; le pouls est encore un peu mou.

A partir de ce moment, l'amélioration se continue progressivement, quoique lentement, en ce qui concerne les signes d'auscultation, les crachats, les symptômes résultant de l'état infectieux antérieur. Seul le cœur reste en retard sur les progrès, retardé qu'il est par de graves préoccupations : en effet, le frère du malade, âgé de soixante et onze ans, vieil urinaire, présenta à la fin de janvier un état grippal, d'abord insignifiant, mais qui se compliqua de foyers broncho-pneumoniques ; ce malade succomba le 9 mars. Il est évident que son voisinage, avec toutes les émotions qu'il provoquait, était très fâcheux pour le convalescent.

Celui-ci cependant, aidé par les médications opportunes, s'améliora de telle sorte que je pus lui permettre de se faire placer un peu dans un fauteuil le 23 février ; à cette date, il ne rendait plus que des crachats inodores, d'aspect banal, au nombre de quatre ou cinq par jour. L'auscultation ne montrait plus que des râles muqueux à la base droite, avec un petit souffle lointain, symptomatique vraisemblablement d'une petite perte de substance non comblée, quoique presque sèche.

Les progrès se continuèrent, le pouls se ralentit peu à peu ; au milieu de mars, il était redevenu normal et je pus autoriser le départ du malade à la campagne le 31 mars.

Au début de juillet, il va bien, a bon aspect, ne tousse plus, ne crache pas ; il se plaint seulement de sensations de fourmillements dans les doigts et les orteils (je n'ai cependant constaté aucun signe de polynévrite ni de troubles circulatoires locaux ; comme il a déjà éprouvé ces sensations au cours de sa maladie, je pense qu'il a pu cependant avoir de petites altérations névritiques passées inaperçues à côté des symptômes bruyants qui préoccupaient). A l'auscultation, mêmes signes qu'à la fin de février, mais atténués.

En résumé, ce malade, déjà âgé, était atteint d'un gros foyer de gangrène pulmonaire à marche rapide, avec atteinte de l'état général, muguet, fléchissement du cœur, si bien que le pronostic paraissait fatal à assez brève échéance. Une amélioration se produisit dès le lendemain d'une injection intraveineuse de 0gr,30 de novarsénobenzol, bien qu'il y ait déjà des signes cavitaires : le malade crache un peu moins, etc. Le troisième jour, lendemain d'une deuxième injection, l'odeur des crachats a notablement diminué. Les injections arsenicales sont continuées, accentuant l'amélioration, mais celle-ci ne dépasse pas un certain degré. Vers la fin de la deuxième semaine du traitement, l'état reste stationnaire : des signes cavernuleux persistent, l'expectoration ne diminue plus (un demi-crachoir) ; son odeur rappelle celle du lait caillé ; le pouls reste rapide et mou malgré les tonicardiaques ; les selles sont presque toujours diarrhéiques. Entre temps, l'examen bactériologique avait révélé qu'il ne s'agissait pas de gangrène fuso-spirillaire. Le sérum antigangreneux de Vincent et Stodel intervient comme médication principale du dix-huitième au vingt-deuxième jour après le début du traitement (160 centimètres cubes en trois injections). Sous son influence, les crachats diminuent rapidement, l'odeur fade qui subsistait disparaît, le pouls se relève, tous les symptômes s'améliorent, les signes d'auscultation s'atténuent au point que l'on peut affirmer la cicatrisation de la

perte de substance, avec une séquelle insignifiante.

En d'autres termes, le novarsénobenzol a enrayé très vite l'évolution de la gangrène pulmonaire et amélioré notablement l'état du malade, au point de supprimer tout danger immédiat ; mais, malgré la disparition de l'odeur spéciale de l'expectoration, sa diminution de quantité, la limitation du foyer morbide, etc., la continuation de la cure arsenicale était devenue inopérante quand intervint le sérum de Vincent et Stodel ; son effet fut aussi remarquable ici qu'il l'a été dans les cas de gangrène gazeuse des blessés : en quelques heures une nouvelle amélioration se produisit, et la convalescence se continua de la manière la plus satisfaisante. Je suis donc fondé à conclure que cette gangrène pulmonaire a été enrayée par l'arsenic et guérie par le sérum antigangreneux.

Ce sérum polyvalent, préparé au laboratoire du Val-de-Grâce, est destiné à agir simultanément contre quatorze espèces microbiennes, anaérobies ou pyogènes, prélevées dans des foyers gangréneux ; son emploi est de ce fait beaucoup plus simple que celui des sérums monovalents qui oblige, en l'absence habituelle de précisions sur la flore microbienne, à faire des mélanges aboutissant en fait à une polyvalence ; le recours à un seul sérum sera toujours plus pratique pour la généralité des médecins.

Pourquoi n'ai-je pas eu recours immédiatement à la sérothérapie? En l'absence de données bactériologiques qui est la règle en clientèle le jour où le diagnostic est fait, je me trouvais autorisé à utiliser l'arsenic intraveineux qui m'a donné de si beaux résultats dans la gangrène pulmonaire fuso-spirillaire, et même dans un cas où ne prédominait pas cette symbiose (*Société médicale des hôpitaux*, 1914 ; *Presse médicale*, 1919). Tout récemment M. Lœper a signalé à la Société médicale des hôpitaux un cas qui bénéficia temporairement du novarsénobenzol, avant d'être traité par la teinture d'ail que préconise cet auteur. L'effet de l'arsenic chez mon malade prouve que j'ai eu raison, et cette médication reste justifiée comme médicament immédiat, dont disposent tous les praticiens (alors que beaucoup ont quelques difficultés à se procurer rapidement les sérums, surtout dans les clientèles rurales). Ce traitement suffit dans certains cas ; s'il ne suffit pas, il ne faut évidemment pas s'obstiner, et il faut recourir sans hésiter à la sérothérapie.

En définitive, si l'arsénothérapie ne peut être toujours le traitement curatif, elle sera, je crois, le traitement immédiat dans la généralité des cas, quitte à faire place dès que possible à autre chose si son effet est incomplet. Je crois devoir ajouter qu'il faut l'employer à dose suffisante (par exemple, comme chez mon dernier malade, à la dose de $0^{gr},30$ tous les deux jours) et qu'il ne faut pas négliger de prescrire les médications symptomatiques opportunes.

L'ADRÉNALINE HYPOTENSIVE

PAR

le Dr G. MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

L'action hypotensive de l'adrénaline, rapportée par M. Girou dans son article de *Paris médical* du 22 octobre 1921, est absolument incontestable. J'ai depuis longtemps signalé cette action hypotensive de l'adrénaline et la nécessité de donner des doses fortes (1) pour obtenir une action thérapeutique efficace.

C'est en particulier dans l'apoplexie séreuse, où la tension artérielle est presque toujours très élevée, qu'on voit le mieux l'action hypotensive, qui est d'ailleurs le meilleur critérium de l'efficacité de la dose injectée.

Cette action était particulièrement nette dans plusieurs de nos observations : celle de Lariboisière (*Société de dermatologie*, 5 février 1914) où la tension descendit en quelques minutes de 20-6 à 16,5-6 après une injection intramusculaire d'un milligramme de suprarénine, puis à 15-7 deux heures après, à la suite de deux nouvelles injections ; celle d'Epernay (*Annales des maladies vénériennes*, avril 1919, p. 193) où, à plusieurs reprises, la chute de l'hypertension fut obtenue en quelques instants par l'injection intramusculaire et même intraveineuse d'adrénaline Clin. Et je soulignais dès cette époque cette action en disant : « L'adrénaline, qui est un vaso-constricteur, c'est-à-dire un hypertenseur, est le meilleur agent de lutte contre le syndrome d'hypertension de l'apoplexie séreuse. *Elle fait tomber avec une rapidité remarquable cette hypertension.* L'hypophysine semble avoir la même action. L'hyperthermie cède parallèlement. »

(1) G. MILIAN, L'administration de l'adrénaline (*Paris médical*, 2 février 1918).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 14 novembre 1921.

Sur les courants vagabonds. — M. CHAPUIS montre la fréquence de ces courants électriques produits dans la terre par le mauvais isolement d'un câble et qui cherchent, en parcourant le sol, à revenir à leur point de départ. Dans leur chemin, le long des conduites d'eau

et de gaz, ils peuvent provoquer des phénomènes électrolytiques, d'où fuites et dangers d'explosion. L'auteur décrit une méthode permettant de déceler ces courants parasites.

De l'utilisation des étoiles de mer. — MM. HÉNARD et FILLON attirent l'attention sur les dangers que font courir à nos bancs d'huîtres les astéries ou étoiles de mer, et ils en ont cherché l'utilisation pour inciter les pêcheurs à les ramasser et à les draguer. Or ils ont constaté qu'il est facile d'en faire une sorte de farine que l'on peut employer comme engrais azoté ou comme aliment pour la volaille ; on peut encore en obtenir une huile comparable aux huiles de poissons.

La radio-activité des eaux de Bagnoles-de-l'Orne. — M. LOISEL montre qu'il existe à Bagnoles deux catégories de sources. Pour celles d'origine profonde, la radio-activité est constante. Pour les eaux d'origine superficielle, leur radio-activité a été de beaucoup inférieure pendant les mois de sécheresse de cette année. Sa valeur a repris avec la période pluvieuse. Il est vraisemblable que des quantités importantes d'émanations restent dans la terre. Cette émanation se dissout dans l'eau d'infiltration venant de la surface et augmente sa radio-activité.

Sur les fécondations hétérogènes. — M. LABBÉ, opérant sur les invertébrés, a constaté 3 cas : accolement des gamètes et activation de l'œuf qui arrive, en tout cas, à donner une larve (de l'espèce maternelle) ; 2° pénétration mais non fusion des noyaux ; 3° pénétration sans activation.

Séance du 21 novembre 1921.

Sur l'origine du bouton de Biskra. — M. SERGENT montre que ce bouton n'existe pas à Alger. En broyant des « phlébotomes pappatasi » et en posant un peu de pulpe sur des scarifications faites à des volontaires, le bouton s'est normalement développé. Le phlébotome renferme donc bien le germe. Ce germe est-il un parasite normal du phlébotome ou bien un parasite accidentel acquis par celui-ci ? Quoi qu'il en soit, le germe existe bien là. C'est un « Leishmania » qu'on retrouve dans le clou lui-même.

Sur la nature des cirrus. — M. GUILBERT montre que ces nuages ne prennent naissance que dans des altitudes très élevées où la vapeur d'eau est très rare. Ils peuvent durer des semaines et des mois avant de prendre corps. Le nuage d'orage est un cirrus épais qui a peut-être fait plusieurs fois le tour de la terre avant de présenter l'aspect orageux.

La radio-activité des eaux de Bagnoles-de-l'Orne. — M. LOISEL montre que ces eaux paraissent contenir un corps radio-actif nouveau, l'*Emilium*, dont la vie moyenne serait de 29 minutes. Aucun corps radio-actif ne présente cette constance.

Sur les sensibilisations antituberculeuses. — M. CALMETTE fait une étude d'où il ressort que les anticorps ne jouent pas de rôle dans la défense contre la tuberculose.

L'Académie procède à l'élection d'un membre dans la section de physique : M. MARCEL BRILLOUIN est élu.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 novembre 1921.

Rapport sur le service des épidémies. — Rapport de M. L. MARTIN.

Sur la luxation congénitale de l'épaule. — Cette luxation est d'une extrême rareté, puisque Kirmisson, en 1898, n'en pouvait réunir que 8 cas dont un personnel. M. PAUL COUDRAY en rapporte deux cas de la variété « sous-acromiale », la moins rare. Elles présentent les caractères de la congénitalité, l'atrophie des parties articulaires : tête humérale, humérus, acromion dans l'une ; surfaces articulaires planes, arrêt de développement du membre dans l'autre. Les simples moyens physiothérapiques ont donné un excellent résultat dans le cas de la fillette de deux ans et demi ; pour le second cas, très ancien (trente-cinq ans), il n'y avait pas lieu à traitement. La cure opératoire est encore très discutable en raison de l'extrême rareté des faits publiés.

Choléra infantile et mouches. Isolement. — M. LESAGE expose qu'on a de temps en temps des épidémies intérieures dues à la contagion, malgré l'asepsie du personnel et l'isolement individuel en boxes. Une observation récente de contagion montre qu'elle coïncide avec une ruée anormale et énorme des mouches. Il n'y eut pas de contagion dans une salle voisine où il n'y avait aucun cas de choléra infantile. En isolant les malades atteints de choléra infantile et en empêchant les mouches d'entrer dans ces salles d'isolement, on évitera d'une façon certaine la propagation de la maladie.

Abaissement des anticorps dans le sérum des tuberculeux traités par le pneumothorax artificiel. — MM. P. ARMAND-DELILLE, HILLEMAND et LESTOCQUOY, étudiant la teneur en anticorps du sérum des tuberculeux, ont constaté que chez les malades traités par le pneumothorax, il y avait après l'intervention et dans la suite, une diminution considérable des anticorps. Chez six malades, systématiquement suivis, l'abaissement ou la disparition de ces anticorps est tout à fait caractéristique, et correspond à l'évolution favorable. Au contraire, chez un septième sujet, chez lequel les anticorps persistaient et augmentaient, on observa au bout de quelques semaines une évolution tuberculeuse dans l'autre poumon.

Ces constatations sont donc tout à fait en faveur de l'intervention, lorsque la tuberculose est bien limitée.

Séance du 22 novembre 1921.

Phrénoscopie des psychopathes. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et MAINGOT rendent compte de l'application de la méthode phrénoscopique inventée par M. Maingot à l'examen d'une centaine de psychopathes. La phrénoscopie est l'examen radiologique du geste respiratoire et, par extension, des mouvements thoraciques tels qu'ils se manifestent sur l'écran. Comme analyse du caractère, elle peut renseigner sur les manifestations de celui-ci dans les psychoses, et les auteurs mettent en évidence quelques indices phrénoscopiques des paralytiques généraux, des mélancoliques, des anxieux, des déments précoces et des hystériques.

La réforme de l'enseignement secondaire et l'hygiène. — M. LINOSSIER craint qu'à la suite des projets de réforme de l'enseignement secondaire il y ait une surcharge de programmes, la tendance étant de donner plus d'importance aux humanités et les représentants des langues vivantes et des sciences défendant leurs positions actuelles. L'auteur réclame pour les enfants et les jeunes étudiants au moins le bénéfice de la loi de huit heures.

Il voudrait que plus de temps soit consacré à la culture physique. Il montre qu'il y a dans nos méthodes d'enseignement des vices qui entraînent un gaspillage de temps considérable. Si on réalisait des classes plus homogènes, si on écartait résolument de la culture classique ceux qui ne peuvent en tirer aucun bénéfice, on obtiendrait en moins

de temps des résultats meilleurs, d'autant meilleurs que l'amélioration de la santé générale ne pourrait que rendre le travail plus facile et plus fructueux. Au moment où l'on va bouleverser l'enseignement secondaire, l'occasion serait peut-être bonne de demander l'établissement dans les lycées d'un équilibre judicieux entre la culture physique et la culture intellectuelle.

L'Académie nomme une commission composée de MM. LINOSSIER, LEGENDRE et LÉON BERNARD.

École de plein air. Internat de Fontaine-Boulllaud et ses résultats. — Note de MM. MÉRY et VAILLANT.

Les troubles mentaux de l'encéphalite épidémique au point de vue médico-légal. — M. BRIAND rappelle combien sont fréquentes les formes de l'encéphalite épidémique qui donnent une symptomatologie mentale primitive ou secondaire. Même quand elle doit offrir ultérieurement de très gros signes d'ordre neurologique, l'affection peut débuter par de simples troubles du caractère. Les formes frustes sont fréquentes aussi bien que les formes mentales et neurologiques. Les unes et les autres peuvent déterminer des réactions d'ordre médico-légal. L'auteur décrit une forme classique avec onirisme, illusions, hallucinations souvent terrifiantes, anxiété, fugues et diverses réactions. Dans d'autres cas il existe des fugues, du vol, des tentatives de suicide, des dénonciations calomnieuses Autant de faits qui mettent suffisamment en évidence les réactions médico-légales que l'on peut observer au début ou au cours d'une encéphalite épidémique. Les séquelles psychopathiques sont tenaces et semblent susceptibles d'être interrompues par de longues périodes de rémission.

L'auteur apporte de nombreuses observations, notamment celle d'une jeune fille qui fut atteinte d'encéphalite épidémique en janvier 1920 et fut internée à Sainte-Anne en octobre 1921 pour perversion, anxiété et mythomanie. Elle ameutait la maison par ses cris, se posait en martyre et accusait son père de la maltraiter; celui-ci eut toutes les peines du monde de se disculper.

L'Académie procède à l'élection de trois correspondants étrangers. Sont élus : MM. CANTACUZÈNE, de Bucarest ; MORQUIO, de Montevideo ; BEVERIDGE, de Londres.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 novembre 1921.

Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à des processus broncho-pulmonaires. — MM. Paul RIBIERRE et René GIROUX considèrent que la sclérose de l'artère pulmonaire consécutive à des processus pathologiques broncho-pulmonaires tels que l'emphysème avec poussées répétées de bronchite présente une physionomie clinique assez caractéristique et qui, si elle était mieux connue, permettrait de reconnaître plus fréquemment l'existence de ce syndrome.

D'une observation personnelle confirmée par l'examen anatomo-pathologique, les auteurs dégagent les traits cliniques suivants : après une assez longue phase de phénomènes broncho-pulmonaires, développement progressif d'une dyspnée tenace, persistant même au repos, avec cyanose intense accompagnée de polyglobulie, dilatation des veines rétiniennes constatée par l'examen ophtalmologique, déformation des doigts, céphalée, somnolence, irréductibilité de l'insuffisance cardiaque sous l'influence du repos et des toni-cardiaques ; à l'examen physique, absence de souffle, accentuation intense du deuxième bruit pulmonaire, parfois bruit de galop droit, rareté des œdèmes et de l'arythmie.

Les caractères orthodiagraphiques essentiels sont : le développement prédominant du ventricule droit, la dilatation considérable de l'artère pulmonaire, propagée jusqu'au hile, avec opacité de ses parois. L'électroradiogramme peut mettre en valeur la prépondérance électrique du cœur droit et la diminution de sa tonicité.

Dans le développement de cette sclérose de l'artère pulmonaire les conditions mécaniques réalisées par l'hypertension pulmonaire jouent certes un rôle essentiel et qui éclaire la pathogénie de la sclérose artérielle en général (Vaquez). Mais les facteurs secondaires doivent intervenir, qui créent une vulnérabilité particulière des parois vasculaires à l'action mécanique de l'hypertentension ; leur rôle et leur nature nous sont encore à peu près inconnus.

M. LAUBRY, qui fut un des premiers à s'intéresser à la question des scléroses de l'artère pulmonaire, profite de cette communication pour la reprendre tout d'abord *au point de vue anatomique* et distingue dans les faits disparates deux types assez tranchés : l'un généralisé, étendu à tout l'arbre pulmonaire, d'origine peut-être hypertensive. C'est le fait du rétrécissement mitral dans les cas habituels, quelquefois de l'insuffisance mitrale, exceptionnellement des malformations congénitales du cœur. L'autre, localisé de préférence aux gros troncs, et ressortissant soit à un processus général dégénératif (athérome, amylose), soit à une affection chronique broncho-pulmonaire (tuberculose, emphysème). De toutes façons, dans tous les cas, l'aorte est indemne, et l'intégrité du système aortique est frappant en regard des lésions du système pulmonaire.

Cliniquement, ni l'insuffisance irréductible du cœur droit, ni la forme radiologique du cœur, ni les modalités de la cyanose ne sont caractéristiques. L'existence de la cyanose dans le cas présent est intéressante, car elle apparaît, suivant les vues de l'auteur, en connexion avec la diminution du champ de l'hématose. Seules la dilatation de l'artère pulmonaire et l'augmentation de la partie supérieure de l'arc moyen visibles à l'écran permettent de diagnostiquer la sclérose de l'artère pulmonaire.

Le cas de MM. Ribierre et Giroux n'en est pas moins intéressant au point de vue anatomique et pathogénique, car il est un cas de sclérose généralisée au cours d'une affection, trait d'union entre les deux types précédents, Très probablement, en dehors des facteurs dégénératifs, toxiques ou infectieux de l'athérome pulmonaire localisé, intervient l'hypertension due à la grosse hypertrophie du ventricule droit.

Un cas de sclérose médio-gastrique chez le nourrisson. — M. VARIOT. — La guérison fut obtenue sans intervention chirurgicale, après emploi prolongé de lait hypersucré.

Les petits signes de la lithiase biliaire.— MM. Félix RAMOND, Charles JACQUELIN et BORRIEN mentionnent l'association douloureuse des points xiphoïdiens et pyloro-vésiculaires, l'irradiation sensible aux point d'émergence des perforants intercostaux droits, la fréquence des troubles vaso-moteurs du type sympathique, la coexistence d'un point cæco-appendiculaire, sans appendicite, ni typhlite.

Ils insistent sur ce fait que le murmure respiratoire est toujours fortement diminué à la base droite, au cours de la lithiase et des cholécystites, alors qu'il ne l'est pas dans l'ulcère pylorique ou duodénal non compliqué de lésions biliaires.

Quelques images radiologiques gastriques et duodénales peu connues. — MM. Félix RAMOND, Charles JACQUELIN et BORRIEN décrivent sous le nom de *fausse niche de Haudeck*, des hernies mobiles du bord droit de l'estomac, au cours du pyloro-spasme et aussi une fausse

apparence que crée la ptose de l'estomac, en mettant à découvert la quatrième portion du duodénum au point où elle coupe le bord droit de l'estomac. Sous le vocable d'estomac *vermoulu ou rongé*, ils signalent l'aspect pris par le bord gauche et le corps de l'estomac, donnant l'impression que le bismuth recouvre inégalement une muqueuse gastrique à relief irrégulier. Cette image s'observe notamment au cours des gastrites chroniques alcooliques.

M. CHIRAY a observé chez le même malade, à trois examens successifs, l'image d'une niche de Haudeck sur la petite courbure, sans que l'intervention fît voir aucune lésion gastrique.

Ictère chronique par compression du cholédoque chez un garçon de quinze ans. Difficultés du diagnostic causal; guérison après ablation d'un kyste hydatique de la région cholédocienne. — MM. Léon TIXIER et Eugène DOUAY. — Il était difficile de penser chez ce malade au kyste hydatique, en raison de l'intensité de l'ictère, de l'absence d'éosinophilie sanguine et d'une réaction de Weinberg négative. Ce fut une excellente radiographie après insufflation de l'estomac, qui permit de localiser une tumeur dans la région cholédocienne.

L'intervention chirurgicale montra un kyste hydatique, indépendant du foie, développé dans le tissu cellulaire de la cavité péritonéale, au voisinage du pancréas et du cholédoque.

Les auteurs insistent sur ce fait que les localisations extra-hépatiques de l'échinocoque sont beaucoup plus communes chez l'enfant que chez l'adulte.

Les complications nerveuses de la rubéole. — M René BÉNARD. — Au cours d'une épidémie de 291 rubéoles, il a été possible d'en constater 13 cas. Presque toujours le syndrome méningé apparaît du sixième au huitième jour. On observe le plus souvent la forme fugace ou méningite d'un jour. Presque aussi fréquente est la forme légère qui dure trois jours. La forme rémittente est caractérisée par une amélioration clinique avec chute thermique durant vingt-quatre heures et reprise pendant deux à trois jours. La forme à rechute est caractérisée par une nouvelle poussée fugace de vingt-quatre heures au vingt-cinquième jour. La forme intermittente se prolonge pendant plus d'un mois, avec des alternatives de syndrome méningé à 40°, et d'état normal à 37°; sept poussées successives ont été ainsi observées chez un malade, revêtant pendant un certain temps le type tierce. La forme méningo-myélitique fut constituée par une observation de méningite à polynucléaires qui, au bout de deux jours fut suivie d'un syndrome de Landry, lequel aboutit à la mort en trente-six heures. La forme zonateuse consista en un zona intercostal avec réaction méningée histologique, sans syndrome méningé clinique.

A part un cas de polynévrite rubéolique de Revilliod et Long, la littérature ne renferme que quelques rares cas, à peine décrits, de faits analogues. Telle quelle, la méningite rubéolique mérite d'entrer dans la nosographie.

Un cas d'encéphalite léthargique à forme aphasique. — MM. Léon KINDBERG et Marcel LELONG. — Homme de quarante et un ans, présentant depuis huit jours uniquement des troubles de la parole simulant l'aphasie. Celle-ci était apparue insidieusement, sans ictus. L'examen ne révélait aucune paralysie ; il y avait intégrité parfaite de l'ouïe et de la vue ; pas de somnolence, pas de troubles oculaires, pas de fièvre. La ponction lombaire montra un liquide clair, légèrement lymphocytaire avec hyperglycorachie nette, ce qui aiguilla le diagnostic. Celui-ci fut confirmé par l'apparition ultérieure de la somnolence, de parésies oculaires et de fièvre.

Rechute de pneumonie. Observation relative à l'étiologie et à la sérothérapie. — M. SACQUÉPÉE. — L'étude de cette observation et de quelques autres analogues montre que les reprises de pneumonie à brève échéance sont dues le plus souvent au même agent rencontré déjà dans la première atteinte.

Cette observation de reprise de pneumonie est la seule observée, sur 71 cas de pneumonie traités par le sérum ; il est ainsi bien établi que l'emploi du sérum ne prédispose pas aux rechutes.

Séance du 11 novembre 1921.

Septicémie bénigne à streptocoques. Endopéricardite à la suite d'une rubéole. — MM. A. FLORAND et NOEL FIESSINGER ont isolé dans le sang de ce malade un streptocoque hémolytique particulièrement virulent pour l'animal. La septicémie fut bénigne cependant, ne laissant après elle qu'une insuffisance mitrale.

La rubéole peut donc, comme la scarlatine, s'accompagner de septicémie à streptocoques.

Un cas de gangrène pulmonaire traité par la sérothérapie antigangreneuse et la teinture d'ail. Guérison. — MM. A. LEMIERRE, LÉON KINDBERG et PIÉDELIÈVRE rapportent un cas de gangrène pulmonaire subaiguë, traitée trois semaines après son début par six injections sous-cutanées de sérum antigangreneux. L'odeur putride de l'haleine disparut complètement en même temps que la maladie prenait une allure traînante avec poussées fébriles entrecoupées de vomiques purulentes et manifestations cavitaires à la base. Le malade prit alors quotidiennement L gouttes de teinture d'ail pendant quinze jours : tous les accidents s'amendèrent peu à peu et la guérison se maintient depuis plus de trois mois.

Les auteurs ont l'impression très nette que l'évolution de cette gangrène pulmonaire a été heureusement modifiée par la sérothérapie antigangreneuse ; peut-être la teinture d'ail a-t-elle parachevé la guérison.

M. CAUSSADE insiste sur la possibilité de rechute à longue échéance : deux ans après la guérison apparente, comme chez un de ses malades.

M. HALLÉ a observé trois rechutes en sept ans chez un même malade.

M. P. ÉMILE-WEIL. — Il y aurait lieu de mieux adapter la sérothérapie antigangreneuse aux agents en jeu dans la gangrène pulmonaire, qui diffèrent en partie de ceux des plaies.

M. CHAUFFARD a obtenu par le sérum antigangreneux la guérison inespérée d'une gangrène foudroyante des organes génitaux chez un diabétique.

Un cas d'encéphalite épidémique aiguë à localisation corticale (forme mentale pure avec narcolepsie). — MM. DELATER et ROUQUIER.

Epidémie familiale d'érythème noueux et de miliaire. Origine commune fréquente des deux éruptions. — M. ANDRÉ GENDRON (de Nantes).

Action diurétique des sels de calcium dans les œdèmes généralisés. Mécanisme de cette action. — MM. LÉON BLUM, E. AUBEL et R. HAUSKNECHT (de Strasbourg). — L'étude du mécanisme de l'action des sels de calcium confirme les constatations déjà faites par les auteurs pour les sels de potassium : rôle dominant du sodium dans les phénomènes d'hydratation, action du chlore subordonnée à celle des minéraux auxquels il est combiné. Plus encore que le potassium, le calcium élimine du sodium et exerce, grâce à cette propriété, une action diurétique des plus puissantes.

L'action diurétique des sels de calcium dans l'ascite de la cirrhose du foie. — MM. LÉON BLUM (de Strasbourg) et OLAF BANG (de Christiania) emploient le chlorure de

calcium à la dose quotidienne de 10 à 22 grammes de sel anhydre. L'association au régime pauvre en sodium est indispensable ; on obtient ainsi une diminution considérable, quelquefois même la disparition complète de l'épanchement.

L'ingestion de sous-nitrate de bismuth, moyen de combattre l'intolérance mercurielle. — M. MILIAN, jugeant insuffisante l'adjonction d'opiacés au mercure, a d'abord associé à ce dernier le glycérophosphate de chaux pour combattre l'intolérance digestive. Récemment il a substitué au glycérophosphate le sous-nitrate de bismuth, à la dose de 0,75 pour 1 centigramme de calomel, et a obtenu de cette association les meilleurs résultats. De même l'ingestion de $1^{gr},75$ de sous-nitrate de bismuth par jour lui permit de faire supporter les injections intraveineuses de cyanure à des sujets particulièrement sensibles, prompts à la stomatite. L'emploi prolongé du bismuth à cette dose n'offre aucun inconvénient.

La syphilis sans chancre. — M. GOUGEROT croit d'après des observations personnelles pouvoir affirmer l'existence de la syphilis sans chancre que n'admettait pas Fournier en dehors de la syphilis conceptionnelle.

Cette syphilis décapitée pourrait présenter trois modalités :

1° Syphilis sans chancre avec bubon suppuré, de nature syphilitique, pris pour un chancre mou, sans bacille de Ducrey ;

2° Syphilis sans chancre avec bubon induré d'aspect habituel, avec présence de tréponèmes reconnus par la ponction.

3° Chancrello-syphilis sans chancre mixte comme porte d'entrée.

L'auteur cite à l'appui des faits qu'il juge démonstratifs et qui tendent à établir que la syphilis peut pénétrer par la peau et les muqueuses sans laisser de traces de son passage.

M. QUEYRAT. — La porte d'entrée est parfois insignifiante et peut passer aisément inaperçue.

Séance du 18 novembre 1921.

Discussion sur la nature d'un cas de spléno-pneumonie (pleurésie enkystée ou tuberculose). — MM. G. CAUSSADE et P. DEBERDT rapportent un cas de spléno-pneumonie chez un homme de vingt-quatre ans, à début brusque, avec les signes physiques classiques de la pleurésie (matité, souffle lointain, égophonie, absence d'expectoration), confirmée par la radioscopie (ombre très opaque, uniforme, à limite supérieure horizontale) et par trois ponctions pleuro-pulmonaires faites à dix jours d'intervalle, à différentes hauteurs et profondeurs, qui ramenèrent un peu de sérosité renfermant des cellules épithéliales et uniquement des entérocoques.

La durée de la phase aiguë a été de soixante-quatorze jours. Au trentième jour, expectoration abondante rappelant une vomique, et présentant les mêmes éléments cyto-bactériologiques que le liquide des ponctions. Défervescence progressive pendant les quarante-quatre jours consécutifs. Convalescence durant plus de six mois avec persistance d'un foyer à la partie moyenne du poumon droit, hémoptysie abondante et unique quatre mois après la phase aiguë et crise de rhumatisme articulaire aiguë et généralisée rebelle au salicylate.

Les auteurs pensent pouvoir ranger ce cas dans ceux récemment décrits par Ardin-Delteil et Raynaud concernant des spléno-pneumonies étendues masquant des pleurésies enkystées. Ils font des réserves cependant sur la nature tuberculeuse possible de l'affection et sur la possibilité d'évacuation sous forme de pseudo-vomique du contenu séro-épithélial intra-alvéolaire, après désoblitération des bronches de petit calibre.

Deux cas de gangrène pulmonaire traités par le pneumothorax et le sérum antigangreneux associés, l'un après plus de sept mois d'évolution, l'autre au quatorzième jour de la maladie. Guérison. — MM. DENÉCHAU, ESTÈVE et QUARTIER.

Pseudo-paraplégie par arthropathie tabétique des deux hanches. — MM. ANDRÉ LÉRI et LEROND. — La radiographie montre une arthropathie des deux hanches dont le début brusque et en apparence simultané avait déterminé le tableau d'une grande paraplégie flasque.

Perforation typhique du diverticule de Meckel. — MM. ANDRÉ LÉRI et DESCHAMPS. — La perforation portait sur l'extrémité du diverticule ayant déterminé une péritonite pelvienne enkystée. Sur 5 cas relevés dans la littérature la perforation était également apexienne.

Traitement de l'arthrite blennorragique avec hydarthrose et pyarthrose par la réinjection sous-cutanée de liquide articulaire. — MM. H. DUFOUR, JOSEPH THIERS et Mme ALEXEWSKY. — Dans un cas de pyarthrose on fit trois ponctions suivies chaque fois de la réinjection de 3 à 5 centimètres cubes. Un cas d'hydarthrose fut réinjecté une seule fois avec 20 centimètres cubes de liquide articulaire. Elle guérit en quatre jours.

Il y a un an, MM. Dufour et Debray ont attiré l'attention de la Société médicale des hôpitaux sur ce merveilleux traitement des arthrites blennorragiques avec épanchement, dont le succès a été si rapide et si complet dans tous les cas (6) rapportés par ces auteurs dans leurs deux communications.

Lithiase biliaire précoce d'origine typhique. — MM. A. DUFOUR et RAVINA, à l'autopsie d'une typhoïde au trente-deuxième jour, ont trouvé dans la vésicule biliaire intacte une dizaine de calculs dont la partie centrale, prélevée aseptiquement et ensemencée, a donné en culture pure du bacille d'Eberth. Les auteurs rappellent à propos de ce cas l'origine éberthienne fréquente de la lithiase biliaire.

Névrite paludéenne du nerf circonflexe. — MM. G. PAISSEAU, H. SCHÆFFER et E. ALCHECK. — Cette névrite a présenté les caractères habituels des névrites palustres ; elle a été précédée de phénomènes douloureux assez intenses, s'est installée brusquement pendant la nuit le lendemain d'un accès. La paralysie, tout d'abord limitée au deltoïde, s'est légèrement étendue aux sus et sous-épineux ; l'impotence fonctionnelle est complète, l'atrophie musculaire très accusée. Les phénomènes douloureux du début ont disparu, le territoire du circonflexe est légèrement hypoesthésié. Cette paralysie s'est accompagnée d'une réaction de dégénérescence totale, en rapport avec son évolution qui ne manifeste depuis quatre mois aucune tendance à l'amélioration. Ce pronostic des névrites palustres est d'ailleurs généralement grave au point de vue fonctionnel.

Les auteurs n'ont pas retrouvé d'autres exemples de localisation au nerf circonflexe.

Rupture spontanée du cœur (présentation de pièce). — MM. E. BAUDOUIN et FOUCHÉ ont observé dans le service de M. Louis Ramond un cas de rupture complète de la face antérieure du ventricule gauche près de la pointe, due à un infarctus du myocarde, chez un malade de soixante-sept ans, athéromateux, et s'accompagnant d'hémopéricarde. Des douleurs épigastriques violentes, de l'angoisse ont constitué pendant douze heures le tableau clinique.

M. Louis Ramond insiste sur l'intérêt clinique de cette forme lente de rupture spontanée du cœur. Méconnue, elle

peut entraîner des erreurs de diagnostic susceptibles de provoquer l'intervention de la médecine légale. Elle présente cependant des symptômes suffisants pour être reconnue, pourvu qu'on y pense. Son diagnostic précoce pourrait entraîner la discussion de l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Séance du 25 novembre 1921.

Leucémie aplastique aiguë et anémie pernicieuse. — M. A. CLERC, à propos de la communication de MM. Paisseau et Kalchcck, fait observer quc la présence dans le saug de cellules primordiales avec leucopénie et déglobulisation excessive ne suffit pas à faire éliminer d'emblée l'idée d'une anémie pernicieuse. Il existe en effet de ces cas, peu uombreux il est vrai, d'anémie pernicieuse, que l'on pourrait appeler *anémie métaplastique*, où les cellules en questiou passent dans le sang et prolifèrent abondammeut au niveau de la moelle. Cette réaction limitée, *ultimum moriens* de la fonction hématopoiétique, traduit un effort incomplet de réparation, mais n'aboutit pas à ces proliférations excessives et généralisées qui caractérisent histologiquement la leucémie aplastique (ou mieux, macrolymphomatose aleucémique). En 1905, l'auteur, en collaboration avec MM. Lesné et Læderich, a rapporté un cas de ce genre. Le diagnostic différentiel est bien souveut impossible du vivant du malade, et ne peut se faire qu'à l'autopsie, même alors parfois de façon iucertaine.

Maladie de Paget. — MM. BABONNEIX, DENOYELLE et PÉRISSON présentent un cas un peu atypique de maladie de Paget. Seuls sont atteints les os des membres inférieurs, et les tibias encore plus que les fémurs ; l'ostéite condensante n'est pas très prononcée, et les déformations craniennes font entièrement défaut. Cette maladie de Paget semble attribuable à la syphilis : elle s'accompagne d'aortite chronique et d'une certaine lenteur des réflexes pupillaires.

Déformation de la scissure interlobaire chez les tuberculeux. — MM. E. RIST et P. AMEUILLE. — Chez les tuberculeux, la scissure interlobaire est souvent surélevée et incurvée par traction du lobe atteint de lésious comportant de la sclérose rétractile. Si la plèvre est libre c'est l'ascension de la scissure qui se produit. Si elle est soudée, il y a simplement incurvation. Les lois de l'éclairage de l'interlobe posées par Béclère cessent de jouer

Partant de ces données sur la situation de l'interlobe chez le tuberculeux, on peut tirer d'importantes couclusions sur la dimension du foyer initial de la tuberculose pulmonaire, sou siège, ses tendances évolutives et sou apparence anatomique.

Sur un cas remarquable de névrome plexiforme. — MM. CROUZON, H. BOUTTIER et RENÉ MATHIEU présentent un cas de neurofibromatose généralisée, avec tumeurs cutanées et nævi pigmentaires, mais surtout remarquable par l'existence d'un névrome plexiforme de siège rare et de développement tout à fait anormal.

Ce névrome s'est développé au niveau des deux fesses, qui sont hypertrophiées et tombantes. Ces masses présentent la consistance habituelle du névrome plexiforme et sont le siège d'un vaste nævus pigmentaire.

Hémiatrophie faciale avec paralysies multiples des nerfs craniens (forme spéciale de la trophonévrose faciale). — M. ANDRÉ LÉRI présente un cas d'*hémiatrophie faciale* gauche très accentuée, atteignant uniquement le tissu cellulo-graisseux et la musculature, et laissant intacts la peau et le squelette.

Du même côté en outre : parésie amyotrophique du facial et du trijumeau, paralysie complète du moteur oculaire commun avec atteinte légère du moteur oculaire externe, parésie de l'hypoglosse, parésie amyotrophique du spinal externe (sterno-mastoïdien et trapèze), parésie du vague (instabilité cardiaque et exagération du réflexe oculo-cardiaque). Il y a en même temps une légère paré.ie amyotrophique du membre supérieur du *coté opposé*, ce qui constitue un syndrome alterne très complexe.

L'ensemble de ces troubles paraît indiquer une lésiou mésocéphalique diffuse peut-être une variété de polioencéphalite chronique dont la cause nous échappe.

Cette observatiou plaide en faveur de la théorie, émise par Brissaud, qui donne à certains cas d'hémiatrophie faciale une origine bulbo-protubérautielle elle est peut-être parfois sous la dépendance d'une altération du sympathique bulbaire (faisceau solitaire).

PAUL JACQUET

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 novembre 1921.

Fracture par tassement de l'extrémité inférieure du radius avec fracture partielle du semi-lunaire. — M. CHEVRIER rapporte une observation de M. BERTIN (de Marseille) ainsi libellée. Malheureusement la radiographie est loin d'être démonstrative en ce qui concerne la fracture du lunaire.

Deux cas d'occlusion intestinale par étranglement à travers un orifice du mésentère. — MM. BERTIN et AUBE (de Marseille) ont constaté opératoirement cet étranglement d'une anse grêle dans la fosse iliaque. L'un d'eux a pu faire une constatation analogue à l'autopsie d'une femme de vingt-sept ans, morte à la suite de crises douloureuses prises pour des coliques hépatiques.

Mais, comme le fait remarquer M. CHEVRIER, rapporteur, les auteurs ne précisent pas le siège de l'orifice du mésentère, et il est impossible de savoir s'il s'agit d'une véritable perforation du mésentère ou d'une fossette par défaut d'accolement.

Radiumthérapie dans le cancer du rectum. — D'après M. PROUST, la curiethérapie intra-rectale est passible de quelques reproches : difficulté de maintenir le tube en bonne place, intervention dans un milieu septique, risques d'inoculations si l'on fait de la radiumpuncture. Aussi a-t-il décidé d'appliquer ici la méthode d'Ans. Schwartz : par une incision rétro-anale il pénètre dans l'espace rétro-rectal et y place les tubes radifères, contenus dans des tubes de caoutchouc qu'on laisse ressortir par la plaie.

Il a employé cette technique une seule fois et n'est pas encore fixé sur les résultats.

Lithiase pancréatique. — M. PIERRE DUVAL a pu extraire par pancréatotomie suivie d'épiplooplastie un assez volumineux calcul, siégeant au-dessous du carrefour pancréatico-biliaire, décelé par la radiographie, mais pris d'abord pour un calcul du rein droit, puis pour un calcul biliaire. Le malade a guéri sans incident, mais la lithiase a récidivé.

A l'occasion de cette observation, M. Duval étudie la lithiase pancréatique, affection rare puisqu'on n'en connaît que 25 cas opérés actuellement. Au point de vue clinique, on peut distinguer :

a. Calculs sans troubles fonctionnels ;

b. Pancréatite lithogène avec tumeur pancréatique, mais sans troubles fonctionnels ;

c. Pancréatite lithogène avec ictère intermittent ;

d. Pancréatite lithogène avec troubles marqués de la fonction pancréatique.

Les principaux symptômes sont les crises douloureuses avec irradiation dans le dos, à gauche, l'expulsion de sels de chaux dans les selles, parfois une tumeur pancréatique perceptible, et enfin, dans certains cas, accompagnant l'un ou l'autre de ces signes, la stéarrhée.

L'examen radiographique n'est pas toujours positif. Au point de vue du traitement chirurgical, sur 25 cas opérés il y a eu 3 laparotomies exploratrices sans ablation du calcul, avec 3 morts ; 1 laparotomie avec cholécystostomie, guérison ; 21 extractions du calcul avec 17 guérisons opératoires ; mais les résultats éloignés ne sont donnés que dans deux ou trois observations. Comme conclusion, M. Duval conseille d'intervenir dans les pancréatites lithogènes où la fonction pancréatique n'est pas sérieusement compromise, et de s'abstenir dans les autres cas · l'intervention sera donc subordonnée à l'examen fonctionnel du pancréas.

Séance du 23 novembre 1921.

Radiographie dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. — M. VEAU, au nom de MM. DÉVÉ et BARRÉ, insiste sur l'importance de l'examen radioscopique pour le diagnostic de cette affection, Ce qui importe, c'est moins le retard de l'évacuation que la forme des ondes péristaltiques ; c'est grâce à elles qu'on peut distinguer la sténose vraie de la contracture spasmodique. M. Veau, grâce à ces données, a opéré récemment avec succès un nourrisson atteint de sténose hypertrophique.

Traitement des pertes de substance de l'extrémité inférieure du fémur avec genou ballant. — Rapport de M. MAUCLAIRE. — M. TOUPET, chez un blessé de guerre porteur d'un genou ballant consécutif à la disparition de l'épiphyse fémorale inférieure avec intégrité du tibia, a implanté dans ce dernier préparé à cet effet l'extrémité fémorale taillée en pointe. Consolidation au bout de quatre mois avec 14 centimètres de raccourcissement compensé en partie par un raccourcissement de 6 centimètres du fémur opposé également fracturé.

Emphysème sous-cutané étendu de la paroi abdominale, à la suite d'une appendicite à froid. — M. DANTIN (d'Agen). —Rapport de M. LAPOINTE.—En l'absence de tout phénomène infectieux, on ne peut attribuer cet emphysème qu'au passage de l'air emprisonné dans le péritoine, après la suture. C'est un fait banal; il suffit, pour l'éviter, de laisser échapper cet air au moment où l'on passe de la position inclinée à l'horizontale.

Vomissements ne cédant qu'à une hémicolectomie droite. —M. DESPARGENTRIES (de Roubaix), chez une jeune femme déjà opérée pour appendicite chronique et qui continuait à vomir, a pensé à un ulcus gastrique et a fait une gastro-entérostomie postérieure : pas de changement. On fait alors une nouvelle laparotomie ; le duodénum étant dilaté, on pratique une duodéno-jéjunostomie. L'état restant le même, on fait dans une quatrième intervention une hémicolectomie droite pour remédier à une stase cæcale manifeste. Guérison.

M. LAPOINTE, rapporteur, conclut qu'il est insuffisant de faire, pour l'appendicite, une petite boutonnière qui ne permet pas d'explorer le cæcum, et avec M. PIERRE DUVAL il regrette qu'un examen complet dès le début n'ait pas montré l'indication d'une seule opération : duodéno-jéjunostomie avec fixation du côlon ascendant flottant, ce qui aurait évité à la malade ces multiples interventions.

Anévrysme clavi-axillaire traité par l'extirpation. — Rapport de M. LAPOINTE. — Très beau succès opératoire à l'actif de M. LAGOUTTE (du Creusot) qui a extirpé 14 centimètres d'artère ectasiée pathologiquement. Au bout d'un mois, la force est la même dans le membre, mais le pouls n'a pas reparu.

Ostéomyélite de la rotule. — M. DUGUET (du Val-de-Grâce) a constaté, au décours d'une broncho-pneumonie grippale, l'apparition d'une rougeur avec douleur vive au centre de la rotule droite, épanchement articulaire, séreux, puis louche, mais aseptique qu'on a dû ponctionner trois fois

Deux fistules étant apparues et la radiographie ayant montré un séquestre dans la rotule, celle-ci a été extraite sans ouverture de l'articulation, le cartilage articulaire de la rotule étant décollé. Guérison avec atrophie du quadriceps, marche normale ; aucune régénération osseuse.

Deux cas de traumatismes du carpe.— M. GAY-BONNET. — Rapport de M. ROUX-BERGER. — Dans les deux cas il s'agit de fracture du scaphoïde avec luxation du grand os et énucléation du semi-lunaire. Même traitement dans les deux cas : extirpation du fragment du scaphoïde et du semi-lunaire. Mais résultat différent : parfait dans le premier cas opéré au bout de dix jours, beaucoup moins bon dans l'autre opéré au bout d'un an.

Trois cas de traumatismes du genou. — M. GAY-BONNET. — Rapport de M. MATHIEU. — 1° Déchirure d'un ménisque; méniscectomie avec bon résultat.

2° Luxation récente du ménisque interne ; réduction sous anesthésie avec bon résultat.

3° Entorse du genou avec arrachement de l'insertion tibiale du ligament croisé antérieur. Guérison spontanée avec bon résultat fonctionnel au bout de dix-huit mois.

Fracture isolée du fond du cotyle et luxation intra-pelvienne de la tête fémorale. — M. ANDRÉ CHALIER a cherché à réduire aussi précocement que possible le déplacement par des manœuvres externes et par pression directe par le doigt introduit dans le rectum. Le résultat a été bon alors qu'habituellement, comme le font remarquer M. MATHIEU, rapporteur, et M. GERNEZ, cette lésion aboutit à une ankylose de la hanche. JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 3 novembre 1921.

Type facial du syndrome de Vogt-Wilson (masque de crispation). — MM. SICARD et FORESTIER étudient, parmi les signes cliniques de la série strio-pallidale, les caractères du masque facial : coutracture spastique permanente et généralisée, donnant l'aspect grimaçant, sardonique ou « crispé ».

Epilepsie et malformations congénitales de la peau (adénomes sébacés de la face et nævi vasculaires). — MM. SOUQUES, ALAJOUANINE et RENÉ MATHIEU présentent trois cas d'épilepsie datant de l'enfance, associée à des malformations cutanées, également congénitales. Ils insistent sur la fréquence de cette coïncidence clinique et sur les analogies anatomo-pathologiques, qui s'éclairent vraisemblablement par l'origine ectodermique commune du tissu nerveux et du tégument.

Les réflexes toniques de posture. — M. CH. FOIX. — Ces réflexes existent normalement. Ils disparaissent chez les tabétiques, chez les cérébelleux, et aussi dans les contractures d'origine pyramidale. Ils sont au contraire exagérés dans les contractures d'origine extra-pyramidale (maladie de Parkinson et syndromes parkinsoniens). C'est surtout au niveau du jambier antérieur qu'il est facile de les rechercher.

Syndrome de Parinaud (paralysie associée des mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence des globes oculaires. — MM. A. LÉRI et J. BOLLACK ont

observé ce syndrome à la suite d'un ictus. Il y avait en outre hémiplégie gauche transitoire et paralysie parcellaire de la troisième paire du côté droit, ce qui permet de supposer une lésion de la calotte pédonculaire.

Syndrome de la région sous-optique, par MM. Foix et Bouttier. — Le syndrome était le suivant : hémiparésie droite, hémianesthésie sans douleurs, hémichoréo-athétose légère avec hémiasynergie, hémianopsie en quadrant supérieur droit sans trouble de la lecture.

Tumeur intramédullaire de nature complexe ; prolifération épithéliale et gliouse avec hématomyélie et cavités médullaires ; syndrome de compression lente de la moelle avec période de rémission. — Mme Dejerine et M. Jumentié. — Le syndrome de compression médullaire s'était tout d'abord constitué en quelques semaines. Il consistait en quadriplégie, avec anesthésie superficielle et profonde remontant jusqu'à C_5, réflexes de défense jusqu'à D_6. Une rémission de neuf mois permit au malade de quitter son lit et de marcher à l'aide de béquilles. Une nouvelle aggravation amena la mort en quelques mois. Au cours de l'évolution clinique, on avait pu noter un syndrome d'irritation sympathique intense sur les membres supérieurs : érection pilaire permanente, sudation continue et cyanose.

A l'autopsie, la tumeur occupait la partie centrale de la moelle dans ses quatre derniers segments cervicaux et dans les trois premiers dorsaux. Elle avait, macroscopiquement, l'aspect d'une hématomyélie. Mais, en fait, c'était une tumeur épithéliale, de type épendymaire, qui, à ses deux extrémités, faisait place à des productions gliomateuses, avec cavités médullaires.

Plaques cyto-graisseuses, lésions du corps strié et altérations vasculaires dans trois cas de démence précoce hébéphréno-catatonique. — MM. Laignel-Lavastine, Trétiakoff et Jorgoulesco ont constaté, dans ces 3 cas, des dépôts graisseux autour de cellules altérées du cortex et des noyaux centraux, une dégénérescence graisseuse des endothéliums des petits vaisseaux, et un large foyer dégénératif dans la partie antérieure de la région striée. J. Mouzon.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 15 novembre 1921.

Un cas de méningite chronique chez un nourrisson avec atonie musculaire (maladie d'Oppenheim?). — M. Raoul Labbé et Mme de Larminat présentent un enfant de vingt-trois mois, atteint depuis l'âge de quatre mois d'une laxité remarquable de la nuque. Le liquide céphalo-rachidien était hypertendu et albumineux. Il est apparu ensuite une myatonie des membres et du tronc. Aucune atrophie. Excitabilité électrique normale. Réaction de Wassermann légèrement positive. Malgré l'exagération des réflexes, les auteurs soulèvent l'hypothèse qu'il peut s'agir de maladie d'Oppenheim.

M. Babonneix pense que ce fait se rattache plutôt à l'encéphalopathie congénitale, où il n'existe pas de troubles des réactions électriques, plutôt qu'à la myotonie dans laquelle celles-ci sont observées.

Guérison par le traitement spécifique d'une hémiplégie et d'une paraplégie de nature indéterminée. — M. Raoul Labbé et Mme de Larminat. — Les deux fillettes de six et neuf ans que présentent les auteurs étaient atteintes, l'une d'une hémiplégie accompagnée de symptômes méningés et vraisemblablement poliomyélitiques, l'autre d'une paraplégie de cause inconnue, non pithiatique. Un traitement antisyphilitique institué sans raison apparente fut suivi de guérison rapide et complète dans les deux cas. Les auteurs se demandent s'il s'agissait d'hérédo-syphilis absolument fruste ou d'une action favorable du traitement mercure-arsenic en dehors de la syphilis.

Ictère congénital par absence de canal hépatique. Survie de sept mois et demi. — MM. Nobécourt et Henri Janet rapportent l'histoire d'un nourrisson chez qui un ictère par rétention typique apparaît à l'âge de deux jours et persiste jusqu'à la mort. Le diagnostic porté fut celui de malformation des voies biliaires. A l'autopsie, on trouve que le canal hépatique est absent ; la vésicule est remplie de liquide incolore ; le canal cystique est filiforme ; le foie est gros, dur, vert foncé. L'examen histologique montre de la sclérose périportale. Les auteurs font remarquer que la survie du malade a été relativement longue, ce qui est un fait rarement noté dans les quelques cas analogues antérieurement publiés.

M. Veau est intervenu pour un cas de malformation congénitale des voies biliaires chez un enfant de quatre ans dont l'ictère datait de quatre à cinq mois. Il fit une cholécystostomie.

La guerre empêcha de revoir l'enfant, qui mourut, deux ans après environ, d'infection biliaire et intestinale. L'auteur ferait maintenant une cholécystentérostomie.

Kyste du rein gauche. — MM. André Martin et Jacques Récamier. — Il s'agit d'une enfant de quatorze ans ayant fait une chute sur le ventre en août 1919. Au bout d'une semaine, augmentation nette du volume de l'abdomen. On fit plusieurs ponctions de 1919 à 1921. En août 1921, on constate une masse ovoïde remplissant le flanc et l'hypocondre gauche. Après laparotomie, la poche est ponctionnée puis marsupialisée. Suites normales. L'examen histologique (M. Lesné) montre de nombreux vaisseaux lymphatiques et des glomérules du rein.

M. Veau. — Ces tumeurs liquides sont d'un diagnostic très difficile. L'auteur est intervenu pour une hydronéphrose congénitale pour laquelle les diagnostics portés avaient été : péritonite tuberculeuse et kyste du mésentère L'issue de l'urine après marsupialiastion de la poche rectifia le diagnostic.

Dystrophie avec fragilité osseuse. — M. Lance présente un enfant de huit ans et demi qui porte des déformations thoraciques et des os de la jambe avec périostoses considérables des péronés, conséquence de fractures multiples. L'enfant présente actuellement une arthrite indolore du cou-de-pied gauche. En raison des antécédents familiaux, de l'arthrite, des périostoses, l'auteur tend à rattacher, dans ce cas, la fraglité osseuse à l'hérédo-syphilis.

M. Babonneix signale la fréquence de l'infantilisme rénal dans les cas analogues qui ont fait l'objet d'un récent travail de MM. Hutinel et Maillet.

Présentation de pièces de maladie de Hodgkin. — MM. Barbier, Lebée et Reilly. — L'observation répond à la description classique de la maladie de Hodgkin. Après une longue période (quatre ans) pendant laquelle l'enfant est considéré comme tuberculeux, en raison de son aspect pâle, ses ganglions cervicaux, des accès de fièvre fréquents, il entre à l'hôpital avec une grosse rate et de nombreux ganglions trachéo-bronchiques et abdominaux. Le traitement arsenical et le traitement radiothérapique restent sans effet sur l'évolution, et la mort survient à l'âge de sept ans après une longue période de cachexie (trois mois).

A l'autopsie, on trouve de nombreux et volumineux ganglions sans périadénite, une rate bosselée et des métastases hépatiques. L'examen histologique montre au niveau des ganglions et des métastases hépatiques des lésions typiques de lympho-granulomatose, et au niveau de la rate des lésions de sclérose hypertrophique pulpaire, sans trace de métastases dans cet organe.

Sur un cas de bilharziose vésicale et intestinale chez un enfant. — MM. LEREBOULLET et NADAL présentent un petit Sénégalais de neuf ans chez lequel des hématuries répétées ont fait porter le diagnostie de bilharziose vésicale, vérifié par la présence dans les urines de nombreux œufs de *Schistosoma hœmatobium*.

L'examen des matières fécales a permis de constater chez ce malade la présence d'autres parasites : œufs de *Schistosoma Mansoni*, anguillules intestinales, œufs d'ankylostome ou de néeator. Ces parasitoses multiples ont eu vraisemblablement le même mode de pénétration : infestation cutanée au cours de bains dans une rivière contaminée du Sénégal. L'enfant est soumis au traitement par les injections intraveineuses d'émétique qui sont bien tolérées et qui paraissent agir favorablement.

M. APERT a eu, dans son service, un cas de bilharziose chez un petit malade originaire de la Martinique. Il ne présentait pas de phénomènes urinaires, mais une diarrhée sanguinolente où l'on trouvait les œufs caractéristiques. Quelques injections d'émétique ont fait disparaître les accidents.

Mort au cours d'une crise de vomissements avec acétonémie. — M. Dorlencourt rapporte l'observation d'un enfant de trois ans et demi, chez lequel apparurent subitement, au cours d'une crise évoluant sans caractères particuliers, des phénomènes comateux suivis de crises convulsives et enfin d'un syndrome hémorragique d'ictère grave terminal. La mort survint dix-sept heures après le début de la crise. Dans la même famille, un enfant a déjà succombé dans des conditions analogues.

Les otites de la dentition. — M. ABRAND pense qu'au cours de l'éruption dentaire, à tous les âges, peuvent survenir des otites, bénignes en général et à évolution rapide, mais pouvant quelquefois revêtir une forme sérieuse et se compliquer de mastoïdite.

L'évolution dentaire paraît agir en favorisant le développement d'une infection locale légère, préexistante, en particulier chez les adénoïdiens.

M. BARBIER. — L'époque de la dentition est une période critique pendant laquelle les enfants débiles d'un organe peuvent être exposés à des accidents. Ceux-ci peuvent être provoqués soit par les phénomènes biochimiques qui se passent à ce moment, utilisation des sels calcaires dont peuvent être privés d'autres organes, soit chez les prédisposés, accidents réflexes dus à l'éruption de la dent, l'ancienne méningite dentaire dont l'auteur a observé un exemple caractéristique. Mais il ne croit pas qu'il y ait relation de cause à effet entre la poussée dentaire et l'infection de l'oreille.

M. COMBY ne croit pas aux accidents de la première dentition ; un rapport entre l'infection de l'oreille et la percée dentaire est une hypothèse inadmissible.

Caractéristiques de l'aspect radioscopique du cœur chez l'enfant. — M. DUHEM.

Mal de Pott dorsal avec volumineux abcès médiastinal resté latent. Mort par asphyxie rapide. — MM. BARBIER et ARBEIT rapportent l'observation d'une enfant de dix-neuf mois, bien portante en apparence, prise subitement d'une dyspnée extrême, alors qu'elle jouait sur les genoux de sa mère. Aucun antécédent pharyngé, laryngé ou pulmonaire. Elle arrive en état d'asphyxie avec tirage considérable prédominant à droite et meurt au bout d'une heure. A l'autopsie, on trouve une carie complète du 5e corps vertébral, un abcès froid pottique de la dimension d'une mandarine, une médiastinite chronique englobant le nerf pneumogastrique. Les auteurs expliquent les accidents par un brusque tassement vertébral ou par les lésions du pneumogastrique.

M. GILLET a vu la mort subite se produire au moment où on allait inciser un gros abcès ganglionnaire. Il existait une énorme poche purulente ganglionnaire dans le médiastin et pas de mal de Pott.

L'emploi de la soupe de babeurre condensée en diététique infantile. — M. BLECHMANN rappelle que l'emploi du babeurre dans le traitement des troubles digestifs du nourrisson rencontre en pratique des difficultés diverses. Il a donc été amené à utiliser une bouillie de babeurre condensée, pure ou diluée. Les résultats ont été très satisfaisants chez les nourrissons atteints de troubles digestifs divers, soumis à l'allaitement artificiel, auxquels la soupe de babeurre a été donnée comme aliment de transition.

Vaccination antityphique.. — M. LESNÉ fait remarquer qu'à l'heure actuelle, alors que la fièvre typhoïde est très rare dans les hôpitaux d'adultes, vaccinés aux armées, elle est très fréquente dans les hôpitaux d'enfants. Il émet le vœu que l'on institue, dans une consultation d'hôpitaux d'enfants, une vaccination bénévole contre la fièvre typhoïde. H. STÉVENIN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 12 novembre 1921.

Action du gardénal sur les manifestations leucocytaires de l'hémoclasie digestive chez des épileptiques. — MM. SANTENOISE et TINEL signalent l'action intéressante du gardénal sur les réactions leucocytaires du choc hémoclasique digestif.

Chez des épileptiques qui présentaient une leucopénie digestive très caractérisée, ils ont observé la suppression de cette leucopénie sous l'action du gardénal administré pendant quelques jours. La suspension du traitement fait immédiatement réapparaître la leucopénie du choc alimentaire.

Il y a du reste parallélisme entre cette action suspensive du gardénal et les modifications qu'il semble déterminer sur l'intensité et le sens du réflexe oculo-cardiaque. Sous l'action du médicament, le ralentissement habituel du rythme cardiaque obtenu par compression oculaire s'atténue, disparaît ou s'inverse, parallèlement à l'atténuation, la suppression ou l'inversion des réactions leucocytaires.

Il semble par conséquent que, pour se manifester par la leucopénie, le choc alimentaire exige un état particulier du système nerveux organo-végétatif.

Présence d'acides gras dans certaines plaques corticales de démence sénile. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et TINEL montrent que les plaques corticales signalées par eux dans la démence sénile sont constituées par des dépôts d'acides gras et semblent résulter d'un processus de désintégration des lipoïdes cérébraux.

Sur le mécanisme d'incoagulabilité du sang par les arsénobenzènes. — MM. CH. FLANDIN et TZANCK signalent la non-agglutination des globulins.

Choc passif chez le cobaye par injection intracardiaque de sérum d'intolérant et d'arsénobenzène. — M. A. TZANCK a montré que le sérum de sujets intolérants aux arsénobenzènes, injecté directement dans le cœur du cobaye additionné d'un centigramme de sulfarsénol détermine au bout de trois minutes environ une crise convulsive, comparable aux phénomènes d'anaphylaxie passive.

Ni le sérum d'intolérant seul, ni le sulfarsénol seul n'ont donné de crises de cet ordre.

Le sérum de sujets tolérants ne détermine point de crise dans les mêmes conditions.

Dosage des substances insaponifiables autres que la cholestérine dans les tissus. — M. PIERRE LEMELAND montre que les substances insaponifiables sont souvent en proportion supérieure à celle de la cholestérine.

J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 8645-21. — CORBEIL, Imp. CRÉTÉ.

LE CRANIO-TABES DES NOURRISSONS

ET SES RAPPORTS AVEC LE RACHITISME SYPHILITIQUE

PAR

A.- B. MARFAN (1)

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

Je vais examiner un enfant de huit mois dont l'histoire me permettra d'étudier quelques points de l'histoire du rachitisme, en particulier cette altération du crâne qu'on désigne sous le nom de « cranio-tabes ». La signification de celle-ci a été l'objet de discussions ; or, comme vous le verrez, l'opinion que l'on adopte sur sa nature a des conséquences importantes pour la pratique.

Ce petit garçon est entré le 27 janvier, âgé de six mois et demi. Comme c'est un abandonné, nous n'avons aucun renseignement sur son passé, si ce n'est qu'il a été privé du sein dès les premiers jours de sa vie.

A notre premier examen, nous l'avons trouvé dans un sérieux état de dénutrition ; le pannicule adipeux a disparu sur l'abdomen ; il est aminci sur le tronc et les membres ; il est conservé à la face. Il s'agit donc d'une hypothrepsie du second degré. Le poids est de 4 kilos, au lieu de 7 kilos que l'enfant devrait peser à son âge.

Sur les téguments, on constate, outre une petite hernie ombilicale, un discret érythème papulo-érosif de la région fessière.

Ce nourrisson présente des stigmates de rachitisme très nets. Les plus importants s'observent sur le crâne ; on y voit d'abord les veines sous-cutanées très dilatées ; la grande fontanelle est très large et ses bords sont mous ; enfin, on constate des plaques de ramollissement sur les os de la moitié postérieure du crâne, sur l'écaille de l'occipital, la partie postérieure du pariétal et du temporal ; la plus importante se trouve à droite sur l'occipital, au voisinage de la fontanelle latérale postérieure (astérion). Il existe donc du cranio-tabes. On relève en outre un chapelet costal très accusé ; la partie supérieure du thorax est étroite ; les fausses côtes sont relevées et déjetées en dehors. Le bourrelet sus-malléolaire du rachitisme est nettement appréciable.

A ces déformations osseuses se joignent des troubles qui en sont les satellites ordinaires et font partie du syndrome rachitique. Il existe d'abord de la polyadénie cervicale, axillaire, inguinale ; et il y a une adénite sus-épitrochléenne bilatérale. L'enfant a du coryza, des végétations adénoïdes infectées, et une otite double suppurée ; chez le jeune enfant, les végétations adénoïdes coexistent presque toujours avec le rachitisme. Cette association d'une intumescence des organes lymphoïdes avec déformations osseuses est la règle ; c'est elle qui m'a conduit à proposer de substituer le nom d'ostéo-lymphatisme à celui de rachitisme, assez mal choisi.

Aux déformations osseuses et à l'intumescence des organes lymphoïdes, se joint encore une autre manifestation qui fait partie du syndrome rachitique : le gros ventre flasque. L'abdomen est intumescent, étalé sur les flancs, mou, dépressible ; c'est un état bien distinct du tympanisme ; il s'agit d'une sorte d'abdomen paralytique, propre au rachitisme.

A son entrée, l'enfant ne présentait pas de troubles digestifs. En raison de son poids, nous lui avons donné, comme ration d'essai, sept repas par jour, chacun avec 90 grammes de lait et 30 grammes d'eau bouillie sucrée. Mais, bien qu'il n'ait pas de fièvre, il n'achève pas toujours son biberon.

En résumé, à notre premier examen, le diagnostic a été : hypothrepsie du deuxième degré ; rachitisme avec cranio-tabes ; syphilis très probable, en raison de la prédominance du rachitisme sur le crâne, de l'adénite sus-épitrochléenne bilatérale et des végétations adénoïdes précoces.

Par la suite, nous avons pratiqué une cuti-réaction à la tuberculine et recherché la réaction de Bordet-Wassermann. Elles ont été toutes les deux négatives. Mais, si ce résultat permet d'éliminer la tuberculose, il ne permet nullement d'exclure la syphilis. Aussi, l'enfant a-t-il été soumis au traitement par les frictions mercurielles. En même temps, le coryza et l'otite ont été soignés par les méthodes ordinaires.

Mais, peu après, il est survenu de la diarrhée ; des pyodermites se sont développées, surtout sur le cuir chevelu ; la température monte de temps en temps à 38° ; les oreilles coulent toujours ; le poids a diminué de 400 grammes en un mois et demi. Pourtant l'enfant a mis deux dents depuis son entrée.

En résumé, deux causes sont intervenues pour déterminer les troubles variés que présente cet enfant : la syphilis congénitale et la privation du sein. La première a déterminé le rachitisme, les végétations adénoïdes qui se sont infectées et ont provoqué un coryza persistant et une otite double. Les deux causes se sont combinées pour produire des troubles digestifs et de l'hypothrepsie. L'affaiblissement général a favorisé le développement d'infections secondaires, comme les pyodermites. Le pronostic est donc assez sombre. Il y a lieu de craindre que cet enfant ne succombe à une broncho-pneumonie.

(1) Leçon faite à l'hospice des Enfants-Assistés.

I

Parmi toutes les manifestations que présente ce petit malade, il y en a une sur laquelle je voudrais attirer spécialement l'attention : c'est cette altération particulière qui est caractérisée par l'apparition en divers points du crâne de zones de ramollissement, perceptibles par le palper. On lui a donné le nom de *cranio-tabes*, de *cranio-malacie*, d'*occiput mou*. Ce dernier n'est pas bien choisi, car les plaques de ramollissement siègent fréquemment sur le pariétal et le temporal. Le mot craniomalacie est trop vague. Celui de cranio-tabes, qui signifie consomption du crâne, pourrait aussi être critiqué ; mais, en somme, il est consacré par l'usage ; il faut le conserver.

Le cranio-tabes ne se développe que dans les premiers mois, avant le troisième en général. On ne le voit jamais débuter après le sixième mois.

Il ne se reconnaît que si on le recherche systématiquement. Chez le jeune enfant, l'exploration du squelette doit toujours être faite avec soin et elle doit commencer par le crâne. On saisit la tête avec les deux mains, les pouces sur le front, les autres doigts placés en arrière. On reconnaît ainsi la forme du crâne, ses saillies, ses dépressions, les sutures et les fontanelles ; puis, on presse un peu sur l'occipital, les pariétaux, les temporaux et le frontal. S'il y a des parties ramollies, au lieu de la dureté de l'os normal, on éprouve la sensation d'un morceau de carton qui cède, pour revenir à sa position primitive quand cesse la pression.

La pression qu'il faut exercer pour reconnaître le cranio-tabes doit être suffisante pour qu'on puisse découvrir les plaques de ramollissement, mais elle doit toujours être assez modérée pour ne pas provoquer de douleur. On a avancé qu'elle est capable de provoquer des convulsions ou du spasme de la glotte : cette assertion n'est pas exacte ; c'est un point sur lequel on est d'accord aujourd'hui.

Les parties ramollies du crâne sont plus ou moins étendues ; elles se continuent insensiblement avec les parties saines. Elles se rencontrent surtout sur les parties latérales de l'écaille de l'occipital (la protubérance est toujours respectée), sur la partie postérieure des pariétaux, parfois sur la partie postérieure du temporal. Elles siègent donc surtout en avant et en arrière de la suture lambdoïde et au voisinage de la fontanelle postéro-latérale (astérion), c'est-à-dire à la périphérie des os plats qui forment la partie postérieure de la calotte cranienne (fig. 2). Il est plus rare d'en trouver sur le frontal ; sur cet os, l'amincissement de l'os est peu marqué ; aussi est-il difficile de le constater sur le vivant ; on le découvre surtout à l'autopsie.

Cette altération est ordinairement bilatérale et symétrique ; mais, en général, elle est très prédominante d'un côté. Elle coexiste souvent avec la plagiocéphalie (crâne oblique ovalaire) et elle est plus marquée du côté correspondant au diamètre oblique le plus court.

L'amincissement des os peut atteindre un haut degré. Parfois on a la sensation qu'en certains points, la peau et l'encéphale ne sont séparés que par une membrane fibreuse sans tissu osseux.

Le cranio-tabes coexiste, pour ainsi dire toujours, avec des déformations rachitiques. Il peut faire défaut dans certains cas de rachitisme ; mais quand cet état débute très tôt, avant le quatrième ou le cinquième mois, il ne manque pour ainsi dire jamais. Il est alors la première manifestation du rachitisme, celle qui précède toutes les autres. C'est ce qui explique pourquoi le cranio-tabes est la règle dans le rachitisme congénital.

C'est ici le lieu de dire que le cranio-tabes peut être congénital et qu'on peut le constater à la naissance ou dans les premiers jours de la vie. Ce cranio-tabes congénital se distingue du cranio-tabes acquis par un caractère important. Les plaques de ramollissement et les lacunes sont plus diffuses et siègent un peu partout ; mais elles prédominent au sommet du crâne, autour de la grande fontanelle, sur la partie antéro-supérieure des pariétaux et la partie supérieure et médiane du frontal (fig. 1). En somme, quand le cranio-tabes est congénital, les altérations atteignent leur plus haut degré autour du bregma ; quand il est acquis, elles se développent surtout autour de la suture lambdoïde et au voisinage de l'astérion. Ce fait est à retenir pour la pathogénie.

Je devrais maintenant étudier l'anatomie et l'histologie pathologiques des lésions du cranio-tabes. Mais, pour en faire mieux comprendre l'intérêt et l'importance, il me semble nécessaire d'exposer au préalable à quelles discussions a donné lieu la nature de cet état.

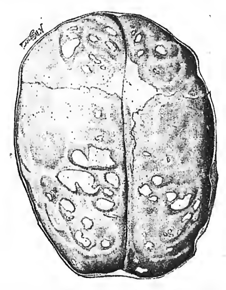
Le cranio-tabes, signalé par Vimont en 1833, par Luca en 1839, a surtout été étudié, en 1843, par Elsässer (de Stuttgard) qui lui donna son nom et le considéra comme une altération rachitique. Mais, peu de temps après, Hauff (de Kircheim) en contesta la nature rachitique et avança qu'il représente probablement une inossification simple du crâne (1). Depuis, les discussions n'ont pas cessé

(1) Cité par LASÈGUE, Cranio-malacie (*Archives générales de médecine*, 1859), et Études médicales, t. II, p. 961, 1884.

sur ce point et on peut aujourd'hui ramener à trois les opinions émises.

En premier lieu, on a soutenu que le cranio-tabes résulte d'un *simple retard dans l'ossification des os du crâne* et n'a aucun lien avec le rachitisme. Cette manière de voir, adoptée par Hauff, Lasègue, M. Comby (1), M. Wichmann (2), a été surtout développée par M. Lesage (3).

Ce dernier auteur avance d'abord que le cranio-



Cranio-tabes congénital — Crâne d'un enfant né au huitième mois de la grossesse et mort à vingt-six jours. On voit des perforations multiples sur les pariétaux et sur le frontal dont la suture métopique est nettement visible (fig. 1).

tabes est toujours congénital, ce qui n'est pas admis par la plupart des auteurs. Pour lui, cette altération n'est pas de nature rachitique ; elle peut coexister avec lui ; mais elle en est indépendante. Vers le neuvième mois, que l'enfant soit ou non devenu rachitique, elle disparaît et le crâne se consolide. M. Lesage avance que le cranio-tabes est dû, non à un processus rachitique, mais à un simple retard de l'ostéogenèse intra-utérine, qui a des causes multiples : minéralisation insuffisante chez les débiles, les jumeaux, les rejetons de tuberculeux ou de syphilitiques, les enfants issus de mères hypothyroïdiennes ; hydrocéphalie, latente ou peu marquée, qui, par la pression qu'elle exerce sur les os, s'oppose à l'ossification.

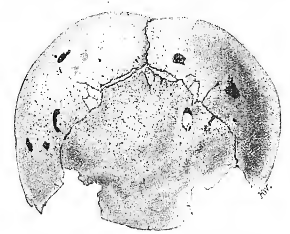
(1) Comby, Le cranio-tabes (*Gazette des hôpitaux*, 11 février 1893).

(2) Wichmann, Le cranio-tabes congénital (*Semaine médicale*, 1901, p. 231).

(3) Lesage et Cléret, Sur le cranio-tabes du nourrisson (*Société de biologie*, 23 mars 1912). – Lesage, Note sur le crâne du nourrisson (*Congrès international de pédiatrie*, Paris, octobre 1912). – Robert Farrugia, Les crânes des nourrissons : crânes mous et crânes durs. *Thèse de Paris*, juillet 1921.

Une seconde manière de voir a été soutenue par Parrot et surtout M. Wieland (de Bâle) (4). Pour eux, il y a deux sortes différentes de cranio-tabes : un cranio-tabes congénital et un cranio-tabes acquis. Ils sont tout à fait distincts. Le premier est dû à un simple retard de l'ossification intra-utérine ; le second est de nature rachitique.

La troisième manière de voir a été émise par



Cranio-tabes. — Crâne d'un enfant rachitique de huit mois ; les perforations siègent sur l'écaille de l'occipital et sur les parties postérieures des pariétaux (fig. 2).

Elsässer et soutenue surtout par Kassowitz ; elle consiste à regarder le cranio-tabes comme une altération toujours rachitique ; qu'il soit congénital ou acquis, il a toujours cette origine. C'est



Crâne natiforme (enfant de trois ans et demi) (fig. 3).

cette opinion que j'ai soutenue moi-même en me fondant sur les preuves cliniques et histologiques que je vais exposer.

1° Si on observe assez longtemps les nourrissons atteints de cranio-tabes, on constate presque

(4) Wieland (de Bâle), Sur le crâne mou congénital (*Quatre-vingtième réunion des médecins et naturalistes allemands. Section de pédiatrie*, Cologne, 1908).

toujours qu'ils présentent plus tard des déformations incontestablement rachitiques. Si ce fait a été nié, c'est parce qu'on n'a pas recherché d'une manière assez systématique et persévérante les stigmates osseux de cette affection.

Dans les cas exceptionnels où cette règle est en défaut, il s'agit de nourrissons chez lesquels le cranio-tabes a été reconnu de bonne heure et traité méthodiquement. Mais, contrairement à ce que certains auteurs ont avancé, on peut affirmer que presque toujours le cranio-tabes est suivi d'autres manifestations rachitiques.

Celles-ci se montrent sur le crâne et sur les autres parties du squelette.

Quand on suit un enfant atteint de cranio-tabes, on constate que les plaques de ramollissement sont appréciables jusqu'au huitième ou dixième mois environ. Alors elles se consolident et on ne peut plus les percevoir par le palper ; par la suite, il peut arriver, surtout si l'enfant a été bien soigné, que le crâne ne présente plus aucune anomalie. Mais on peut affirmer que c'est l'exception. Presque toujours, avant même que les plaques de ramollissement aient disparu et après qu'elles se sont consolidées, on constate l'apparition de ces stigmates qui appartiennent sans aucun doute au crâne rachitique et qu'on trouve réunis ou associés en plus ou moins grand nombre : retard notable de la fermeture des fontanelles et des sutures, surtout de la grande fontanelle ; développement excessif du réseau veineux du cuir chevelu et du front ; proéminence des bosses frontales (front olympien) et pariétales (crâne natiforme) (fig. 3). Je signale aussi les déformations secondaires et variables, qui dépendent surtout du décubitus habituel agissant sur des os mous résistants : la plagiocéphalie (crâne oblique ovalaire) ; la brachycéphalie, très commune, et qui, lorsque la saillie des bosses frontales et pariétales est très accusée, donne à la tête une forme carrée (*caput quadratum*) ; la dolichocéphalie est plus rare.

Ces altérations qui caractérisent le crâne rachitique s'observant presque toujours chez les enfants qui ont ou qui ont eu du cranio-tabes, on a le droit de penser que celui-ci en constitue le premier stade et de voir là une preuve de sa nature rachitique.

Ce n'est pas seulement l'examen du crâne qui montre que le cranio-tabes est suivi de manifestations rachitiques ; c'est aussi celui des autres parties du squelette. Chez les enfants qui en sont ou en ont été atteints, on constate presque toujours, à un moment donné, des déformations caractéristiques sur le thorax et sur les membres.

2° Contrairement à ce qu'on a avancé l'anatomie et l'histologie pathologiques montrent que les lésions du cranio-tabes sont de nature rachitique.

Quand on étudie les altérations du cranio-tabes sur des *os secs*, comme on peut le faire sur la collection de crânes que je mets sous vos yeux (fig. 1 et 2), on constate que l'amincissement des os est distribué en zones limitées, tantôt à peu près circulaires, tantôt ovalaires et plus ou moins allongées, dont les diamètres varient entre 2 et 20 millimètres. L'amincissement peut aller en certains points jusqu'à la disparition du tissu osseux, en sorte que le périoste et la dure-mère sont accolés, sans interposition d'une lame osseuse. L'altération commence toujours par la face interne ; l'amincissement et la perforation se font de dedans en dehors. Si on regarde la face interne du crâne, on y aperçoit des cupules et des rigoles séparées par des crêtes, donnant l'image d'une carte géographique en relief. Les plaques d'amincissement, de ramollissement et de perforation correspondent au fond des cupules et des rigoles. Au niveau des parties perforées, on voit que les bords ont la forme d'un biseau très oblique qui s'amincit de la périphérie vers le centre. Il suffit d'examiner cette disposition de la face interne du crâne, pour s'assurer que *ses dépressions et ses saillies représentent exactement le moule des circonvolutions cérébrales et des scissures qui les séparent.*

Quand, au moment d'une autopsie, on examine à l'état frais les os atteints par le ramollissement et l'amincissement, si la lésion est récente, on constate que le périoste et la moelle osseuse sont très rouges et anormalement vascularisés ; si elle est ancienne, le tissu osseux aminci et raréfié est recouvert par un périoste plus pâle, un peu épais et comme œdémateux, et la moelle, d'un gris rosé, a l'aspect fibroïde. Ce sont là des altérations qui ne se distinguent pas des altérations rachitiques.

L'examen microscopique montre aussi que ces lésions sont de nature rachitique ; si on l'a nié, c'est parce qu'on n'a pas interprété comme il convient l'aspect un peu spécial qu'elles présentent et parce qu'on a méconnu les caractères histologiques de l'os rachitique à sa phase initiale de médullisation, congestion et raréfaction.

Dans un foyer de cranio-tabes, il faut examiner successivement les zones qui vont du centre à la périphérie.

Sur une coupe passant par le centre, c'est-à-dire par le point le plus aminci et le plus malade, on peut ne trouver aucune trace de tissu osseux, le périoste et la dure-mère étant accolés ; c'est ce

qui s'observe quand il y a perforation complète. Mais le plus souvent, on aperçoit quelques rares travées osseuses, très minces, recouvertes de tissu ostéoïde, et limitant de grands espaces qui renferment du tissu fibroïde, quelques vaisseaux et des amas d'hématies.

Un peu plus en dehors, on trouve des travées osseuses analogues aux précédentes, mais plus nombreuses et plus grosses, limitant des aréoles grandes et irrégulières, remplies de tissu fibroïde, avec quelques vaisseaux, de rares cellules médullaires, et quelques amas d'hématies. C'est, somme toute, le tissu spongoïde du rachitisme.

Si on passe tout à fait à la périphérie de la plaque, on voit des travées osseuses amincies, recouvertes de tissu ostéoïde ; ces travées limitent des aréoles inégales, remplies de moelle en prolifération abondante, riche en cellules et en vaisseaux, avec quelques amas d'hématies ; quand on y aperçoit un canal de Havers, il apparaît élargi, déformé, et renfermant des cellules médullaires. Les lésions que l'on constate de cette zone périphérique ne diffèrent donc pas de celles du stade initial du rachitisme, tel que nous l'avons décrit avec M. A. Baudouin et M. E. Feuillié.

Il est intéressant de suivre leur évolution au moment de leur consolidation apparente. Quand l'ossification recommence dans ces parties ramollies, elle aboutit à produire non du tissu osseux normal, mais ce tissu spongoïde qui est caractéristique du rachitisme. Ce tissu se dépose au niveau des points ramollis qu'il reconstitue incomplètement, assez cependant pour que le palper ne les perçoive plus. Il se dépose aussi sous le périoste externe qui recouvre les points centraux d'ossification ; il y produit une couche bombée, en forme de « verre de montre », qui se révèle par la proéminence des bosses frontales et pariétales.

En résumé, l'étude microscopique du craniotabes révèle, au niveau des points ramollis, des altérations qu'il est permis de rattacher au rachitisme. Pourquoi et comment ces altérations troublent-elles l'édification des os du crâne d'une manière si spéciale? C'est ce qu'on achèvera de comprendre par l'étude du mode de production du cranio-tabes.

Les premiers auteurs qui ont étudié cet état ont invoqué d'abord l'action du décubitus habituel du nourrisson ; cette action s'exerce sur des os mal calcifiés ou non calcifiés. Ceux qui forment les parties postérieures et latérales du crâne sont exposés à des frottements ; ils supportent le poids de la tête, qui est considérable chez le jeune enfant ; ils ne sont protégés que par le cuir chevelu. Certainement, ce facteur ne doit pas être négligé ; mais il n'est pas le seul, ni même le plus important. On en peut donner deux raisons. La première est que les parties amincies ont parfois leur siège sur des os qui ne supportent pas le poids de la tête, comme le frontal. La seconde est que l'usure commence toujours par la face interne des os de la calotte cranienne.

Le facteur essentiel de cette usure, c'est la compression des os mal calcifiés ou non calcifiés par *le cerveau en voie de développement excentrique* ; ce développement est rapide et considérable chez le nouveau-né. Or, en regardant la face interne du crâne atteint de ramollissement lacunaire, on peut s'assurer, comme je l'ai montré, que ses saillies et ses dépressions représentent le moule exact des circonvolutions et des scissures cérébrales.

Mais la compression par le cerveau en voie de développement ne pourrait déterminer l'amincissement et l'usure des os, s'ils n'étaient préalablement rendus plus friables, moins résistants, par la raréfaction produite par le rachitisme.

D'ailleurs, il est certain que l'usure sera plus accusée là où la pesanteur exerce son action avec le plus de force. C'est ainsi qu'on s'explique pourquoi, dans le cranio-tabes acquis, les plaques ramollies siègent surtout sur les parties postérieures et latérales du crâne, sur l'écaille de l'occipital, sur les parties postérieures du pariétal et du temporal ; c'est qu'après la naissance, l'enfant repose dans son berceau et que son décubitus habituel est occiptal ou occipito-pariétal. Et on comprend aussi pourquoi, dans le cranio-tabes congénital, la localisation prédominante est différente ; les plaques ramollies les plus nombreuses et les plus étendues siègent alors au sommet de la tête, autour de la grande fontanelle : elles sont péribregmatiques ; c'est parce que, durant la vie intra-utérine, la tête est en bas et repose surtout sur le bregma ; c'est donc sur la partie supérieure du frontal et la partie antérieure des pariétaux que l'amincissement et l'usure seront le plus marqués.

Il reste encore à expliquer deux caractères du cranio-tabes. Les plaques de ramollissement siègent de préférence, surtout dans le cranio-tabes acquis, au voisinage du bord des os atteints ; la cause de cette localisation se trouve dans leur mode de développement. Les os plats du crâne ont leur point d'ossification à leur centre ; ils se constituent du centre à la périphérie ; leurs bords sont donc les parties les plus nouvellement ossifiées, les moins calcifiées, les plus friables ; de plus, c'est à la périphérie des os plats, tout autour du point central d'ossification, que les lésions du rachitisme

commençant atteignent leur plus haut degré d'intensité.

On doit ensuite se demander pourquoi, au moment où les plaques sont comblées par du tissu spongoïde, celui-ci se développe surtout sur la face externe ; c'est sans doute parce que celui qui se forme sur la face interne est usé tout de suite par la cause même qui détermine le mode de production du cranio-tabes, c'est-à-dire le rapide développement excentrique du cerveau.

II

Le cranio-tabes peut donner lieu à quelques erreurs de *diagnostic* qu'il importe d'étudier, parce qu'elles permettent de mieux définir cet état et d'éviter des discussions doctrinales dues à certaines confusions.

1° Le diagnostic du cranio-tabes *congénital* est le plus malaisé. On peut en effet observer chez l'enfant qui vient de naître toute une série de *crânes à lacunes*. C'est donc chez le nouveau-né, immédiatement après la naissance, que se pose d'abord la question du diagnostic. On n'oubliera pas que si le cranio-tabes acquis est fréquent, le cranio-tabes congénital est très rare.

Certaines formes de crânes à lacunes congénitales seront facilement reconnues. Telles celles qui ont été décrites par Bonnaire, qui s'accompagnent d'un *arrêt de développement de l'enveloppe cutanée*, remplacée par une membrane mince, rosée, lisse, brillante, vasculaire, dépourvue de cheveux, et ressemblant à une cicatrice récente (1). Tels aussi les arrêts de développement du crâne liés à la présence d'une *encéphalocèle* ou d'une *méningocèle* ; la présence de l'intumescence herniaire montre tout de suite la nature de ces perforations. Les perforations du cranio tabes congénital doivent être aussi distinguées des *trous pariétaux de dimensions anormales* (2) ; ceux-ci sont la conséquence d'une anomalie de l'ossification qui peut persister indéfiniment ; la lacune est alors unique et siège sur la partie supérieure du pariétal, près de la suture sagittale ; ses bords ne sont pas progressivement amincis et ramollis comme dans le cranio-tabes. La fausse apparence de perforation qui accompagne le *céphalhématome* et qui est due au bourrelet osseux périphérique n'en imposera pas pour un cranio-tabes congénital. Les *fentes traumatiques* du crâne, dues à une violence extérieure, comme une application de forceps, siègent de préférence sur les pariétaux ; elles peuvent être l'origine d'une méningocèle ; on les reconnaîtra à leur forme à peu près linéaire.

Toutes ces pertes de substance du nouveau-né ne seront guère l'occasion d'erreurs de diagnostic.

Sous le nom d'*osteogenesis imperfecta cranii*, M. Hochsinger (de Vienne) a décrit un crâne à pseudo-fontanelles congénitales ; il s'agit de brèches complètes, arrondies ou elliptiques, siégeant en général le long des sutures, surtout de la sagittale et de la lambdoïde, de nombre variable ; leurs bords sont nettement découpés, comme à l'emporte-pièce, dans l'épaisseur intacte de l'os, sans amincissement ni bourrelet périphérique (3). M. Hochsinger attribue ces pertes de substance à un arrêt de développement, lié probablement à une hydrocéphalie fatale ; il se fonde surtout sur leur coexistence avec un *spina bifida*, qui avait déjà été constatée par G. Engstler. Ces brèches se distinguent des lacunes du cranio-tabes en ce que leurs bords ne sont pas, comme dans celui-ci, progressivement amincis et ramollis.

Il faut distinguer le cranio-tabes congénital du *crâne papyracé de la dysplasie périostale* (ostéopsathyrose de Lobstein, *osteogenesis imperfecta* de Vrolik, dysplasie périostale de Durante). Dans celui-ci, la voûte cranienne est papyracée ou membraneuse dans presque toute son étendue et il n'y a que de petits îlots ossifiés ; les os longs portent des fractures et des cals. Dans le cranio-tabes congénital, il n'y a, au contraire, sur la voûte du crâne, que des îlots de ramollissement ou des perforations limitées, et, sur les os longs, on ne trouve ni fractures ni cals.

Au point de vue doctrinal, un des points les plus importants du diagnostic est de distinguer le cranio-tabes vrai du *ramollissement uniforme des bords des sutures sagittale et lambdoïde*. Le cranio-tabes se distingue par des îlots de ramollissement et d'usure qui, quoique au voisinage des bords, sont situés à l'intérieur de l'os. Le ramollissement uniforme des bords des sutures paraît bien dû à un simple retard de l'ossification chez certains nouveau-nés dont le cerveau se développe plus vite que le crâne ; l'examen histologique montre en effet que, dans ces cas, il y a simplement défaut d'apposition de tissu osseux nouveau, au lieu que, dans le cranio-tabes, il y a résorption excessive d'un tissu osseux préformé. Sans doute, les deux

(1) BONNAIRE, Quelques anomalies de développement des enveloppes craniennes du fœtus et du nouveau-né (*Progrès médical*, 1891). — BONNAIRE et DURANTE, Arrêt de développement limité des enveloppes cutanées et osseuses du crâne (*La Presse médicale*, 8 mars 1913, p. 185).

(2) DENIS, Étude sur un cas anormal de perforation cranienne congénitale. *Thèse de Paris*, juillet 1900.

(3) HOCHSINGER, Le crâne lacunaire congénital (*Mitteilungen der Gesellschaft für inn. Med. und Kinderh. in Wien*, 1911, n° 4, p. 112 ; *Le Nourrisson*, mai 1913, p. 192).

altérations peuvent coexister ; mais la première existe souvent isolée et se consolide assez vite, sans qu'il survienne plus tard de déformations rachitiques. On ne doit donc pas regarder, comme certains auteurs, le simple ramollissement des bords des sutures craniennes et le cranio-tabes comme deux formes d'un même état, le crâne mou congénital. Cette confusion est à l'origine de nombre de discussions.

2° Le cranio-tabes *acquis* ne prête guère à l'erreur. Nous devons cependant signaler comme devant en être distingué l'amincissement de la calotte cranienne déterminé par l'*hydrocéphalie*. L'excessive compression exercée par l'épanchement intracranien sur la face interne des os de la voûte peut en déterminer l'amincissement notable, de manière à les rendre papyracés et à produire, par places, des perforations. Comme la compression est ici uniforme, cet amincissement est diffus, total, et, à l'inverse de ce qui se passe dans le cranio-tabes, la face interne du crâne est lisse; les saillies et les dépressions en sont presque effacées. Les caractères bien connus de l'hydrocéphalie permettront de la reconnaître aisément. Mais il y a lieu de remarquer qu'elle coïncide assez souvent avec le rachitisme, la syphilis étant une cause fréquente de l'un et de l'autre, et que la craniomalacie est due parfois à l'association de ces deux causes. Il faut aussi remarquer que, dans le rachitisme commun, lorsque les altérations craniennes sont assez marquées, il existe souvent comme un léger degré d'hydrocéphalie, se traduisant par un peu de tension de la fontanelle ; cet état ne s'accompagne d'ailleurs d'aucun symptôme nerveux et disparaît au moment de la guérison du rachitisme cranien.

III

Le vrai cranio-tabes est donc une altération d'origine rachitique. Mais ce n'est pas tout ; il est la manifestation d'un rachitisme précoce, qui a débuté durant la vie intra-utérine ou avant le troisième mois de la vie extra-utérine. Et cette particularité lui donne une signification sur laquelle il importe d'insister. Mais pour la bien comprendre, il faut rappeler ici quelques notions sur l'étiologie du rachitisme. D'après mes recherches, cet état peut être produit par toutes les infections ou intoxications chroniques survenant à la période active de l'ossification, période qui va des derniers mois de la vie intra-utérine jusqu'à la soudure des épiphyses, laquelle s'opère vers dix-huit ans. Mais c'est surtout dans la première année, plus particulièrement dans les neuf premiers mois, que les infections et intoxications chroniques déterminent le rachitisme.

Les cas où on le rencontre chez de grands enfants ne sont, pour la plupart, que des rachitismes précoces prolongés ou des reviviscences d'un rachitisme précoce.

A toutes les périodes de l'enfance, la cause la plus fréquente du rachitisme est la syphilis. A mesure que les moyens de diagnostic de cette infection se perfectionnent, sa fréquence chez les rachitiques apparaît de plus en plus grande.

Après la syphilis viennent la tuberculose et les intoxications chroniques qui résultent des affections digestives sérieuses et prolongées, surtout de la diarrhée commune à rechutes des nourrissons privés du sein. Mais ces deux causes interviennent moins souvent et on peut en trouver facilement la raison.

La tuberculose ne devient fréquente que vers la fin de la première année et surtout dans la seconde année, c'est-à-dire à un âge où les os sont déjà mieux développés et plus solides et où la disposition au rachitisme est moindre. Pour que la diarrhée puisse produire le rachitisme, il faut qu'elle ait duré longtemps ; or, chez les enfants privés du sein, elle tue souvent avant que la dyscrasie qu'elle détermine ait pu déterminer le rachitisme ; ce n'est que chez les sujets qui ont résisté à des rechutes répétées que l'intoxication atteindra un degré suffisant pour produire le rachitisme ; or ce degré ne pourra être atteint que vers la fin de la première année ou dans la seconde, c'est-à-dire lorsque la disposition au rachitisme est atténuée.

D'autres causes peuvent encore déterminer le rachitisme, telles la broncho-pneumonie à rechutes multiples, comme celle qui se produit parfois dans la coqueluche ; telles les pyodermites à répétition indéfinie ; mais ces causes, pour les raisons qui viennent d'être indiquées, interviennent encore plus rarement.

Parmi les caractères du rachitisme, y en a-t-il qui permettent de soupçonner l'intervention d'une cause déterminée? La question doit être posée d'abord pour le rachitisme d'origine syphilitique.

Sans doute, la syphilis peut produire toutes les formes du rachitisme. Mais, le plus souvent, elle détermine une forme clinique spéciale de cet état et, quand on la rencontre, on peut presque affirmer son origine spirochétique. Cette forme se distingue par quatre caractères :

1° La *précocité de son début* : elle est congénitale ou elle débute dans les trois ou quatre premiers mois ; ce caractère est capital, car les autres en découlent.

2° La *prédominance des altérations rachitiques sur les os du crâne.* On y observe d'abord le craniotabes et plus tard la saillie anormale des bosses frontales et pariétales; ce caractère dépend surtout de la précocité du début. Avant trois ou quatre mois, l'ossification des os du crâne est inachevée et en pleine activité ; le rachitisme les atteindra de préférence et en troublera fortement l'édification. Il faut remarquer que lorsque le rachitisme est provoqué par une autre cause, particulièrement la tuberculose et les troubles digestifs sérieux et durables, le crâne est souvent épargné ou peu touché et qu'il ne présente presque jamais de cranio-tabes ; cela est dû à ce que, lorsque ces causes interviennent, le développement des os de cette région est déjà avancé et leur structure plus solide.

3° Ce rachitisme que produit la syphilis est associé, au moins dans les premiers mois, à une *anémie* assez marquée ; ce caractère dépend aussi de ce que la cause qui intervient alors pour déterminer le rachitisme, la syphilis, agit très tôt, sur un organisme dont les globules rouges sont fragiles et l'hématopoïèse est à la fois très active et facilement troublée.

4° Le dernier caractère de cette forme est l'*hypertrophie chronique de la rate.* Il est vrai que celle-ci peut manquer ; mais quand elle existe, elle a une haute signification ; dans nos climats, où le paludisme et le kala-azar n'existent pas, et avant quatre ou cinq mois, c'est-à-dire dans une période où la tuberculose est rarissime, la mégalosplénie est presque toujours d'origine syphilitique.

Dans le cours de la deuxième année, et même avant, les deux derniers caractères tendent à disparaître ; mais les stigmates craniens persistent longtemps, parfois durant des années, parfois toute la vie.

Un autre fait à relever, c'est que la plupart des *rachitismes avec grosses déformations* observés après un an ont une origine syphilitique. Le rachitisme tuberculeux et le rachitisme d'origine digestive ne produisent en général que des déformations légères parce que, débutant assez tard, à une époque où le squelette est beaucoup plus solide, ils compromettent moins profondément l'ossification ; ils épargnent le crâne et frappent surtout les côtes, les régions conjugales des os longs, et les épiphyses.

Si l'on accepte la conception du rachitisme que je viens d'exposer, on voit qu'elle conduit à des conclusions pratiques. Faire le diagnostic du rachitisme — ce qui n'offre d'ailleurs que peu de difficultés — c'est faire un diagnostic insuffisant qui n'a pas plus de valeur que celui d'anémie ou de mégalosplénie. Pour que le diagnostic soit complet, il faut découvrir la cause qui l'a produit. En présence d'un rachitisme, il faut rechercher d'abord la syphilis, qui en est si fréquemment l'origine, puis la tuberculose, les troubles digestifs sérieux et prolongés, ou une autre infection ou intoxication chronique. Dans cette recherche, on se fondera sur l'enquête clinique, sur le résultat de la réaction de Bordet-Wassermann et de la cuti-réaction à la tuberculine. De cette investigation sortira parfois la révélation inattendue d'une syphilis ou d'une tuberculose occultes, et on pressent l'importance de ce résultat pour le pronostic et la thérapeutique.

IV

Le traitement du cranio-tabes ne diffère pas de celui du rachitisme, dont j'ai déjà exposé les règles. On doit d'abord instituer les médications qui s'adressent à la cause, particulièrement la médication spécifique quand la syphilis est certaine ou seulement probable. On doit ensuite prescrire toutes celles qui favorisent la nutrition générale, et partant celle des os : régime alimentaire bien réglé ; si l'enfant a moins de six mois, retour à l'allaitement au sein quand cela est possible ; surveillance de l'hygiène générale ; séjour à la campagne et mieux au bord de la mer ; stimulation cutanée (bains salés, frictions stimulantes ; cure aux eaux chlorurées sodiques fortes ; emploi de certains médicaments (préparations calciques, adrénaline, huile de foie de morue). Plus tard, s'il reste des déformations définitives, on aura recours, s'il y a lieu, à l'orthopédie et à la chirurgie.

Quand il existe du cranio-tabes, il est utile de changer souvent le décubitus, de coucher l'enfant tantôt sur le dos, tantôt sur le côté droit, tantôt sur le côté gauche ; de le prendre quelquefois dans les bras et de le tenir le tronc presque vertical. Si le ramollissement cranien est étendu et prononcé, on pourra faire reposer la tête sur un petit coussin percé d'un trou à son centre pour éviter la pression sur l'occipital et le pariétal.

Ce qu'il faut retenir de cet exposé, c'est que le cranio-tabes n'est pas une lésion banale, due à un simple retard dans l'ossification ; il est la manifestation d'un rachitisme à début précoce.

Or, le rachitisme qui commence avant quatre mois, qu'il soit congénital ou acquis, a le plus souvent une origine syphilitique. La constatation du cranio-tabes dirige tout de suite vers la recherche de la syphilis ; c'est ce qui lui donne son importance et ce qui justifie l'étude que j'en ai entreprise.

L'AZOTÉMIE DANS LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

PAR MM.

BENHAMOU

Médecin des hôpitaux d'Alger.

JAHIER et BARTHÉLEMY

Internes du Service des contagieux.

C'est dans le typhus exanthématique (1) que nous avons rencontré le plus souvent l'hyperazotémie déjà signalée dans d'autres maladies infectieuses (2). Manet, dans une thèse récente (3), étudiant à ce point de vue 7 cas de typhus exanthématique, trouve chaque fois un taux d'urée sanguine dépassant la normale, c'est-à-dire supérieur à 0,50. Non seulement nous avons observé cette hyperazotémie avec une fréquence considérable (dans plus de la moitié des cas), mais encore nous l'avons vue atteindre des chiffres qu'aucun auteur n'avait encore signalés : 8gr,80 chez un de nos malades.

Cette constatation de l'hyperazotémie dans le typhus exanthématique nous a paru présenter un grand intérêt au point de vue clinique, au point de vue pronostique et au point de vue thérapeutique.

Au point de vue clinique, l'hyperazotémie a été l'apanage de la plupart des formes dites nerveuses du typhus exanthématique, tellement que nous disons formes azotémiques du typhus exanthématique dans la plus grande partie des cas où nous disions formes nerveuses du typhus exanthématique.

Leca..., âgé de soixante et un ans, entre à l'hôpital des contagieux dans un état comateux. Éruption erythémato-papuleuse caractéristique. Injection conjonctivale. Weil-Félix positif au 1/200. Agitation motrice. Du côté des membres inférieurs, mouvements lents et de grande amplitude ; du côté des mains, tremblements menus, à petites oscillations. Sphincters relâchés. Facies terreux. Myosis. Oligurie. *Urée dans le sang* : 2gr,08, *puis* 3gr,05. *Dans le liquide céphalo-rachidien : urée, même chiffre ; traces d'albumine ; pas de réaction cytologique.*

Abd..., vingt-six ans, température 40°, pouls 100. Éruption caractéristique. Injection conjonctivale. Weil-Félix positif au 1/500. Prostration. Tremblements des membres inférieurs et supérieurs. *Urée dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien* : 1gr,08.

Kad..., soixante ans. Température 37°. Pouls 132. Éruption caractéristique. Weil-Félix positif au 1/200. État semi-comateux. Position en chien de fusil. Raideur de la nuque. Kernig. Crises éclamptiformes. Hoquet. Tremblements. Myosis. *Urée dans le sang* : 2 *grammes ; dans le liquide céphalo-rachidien : urée*, 2gr,04 ; 5 *éléments* (3 *mononucléaires*, 2 *lymphocytes*) *par champ de la cellule de Nageotte ; traces d'albumine. Urée dans l'urine des vingt-quatre heures :* 22 *grammes.*

Allouch..., vingt-cinq ans. Amaigrissement rapide et profond. Crises épileptiformes avec émission d'urine et perte de connaissance après chaque crise. *Urée dans le sang :* 8gr,80. *Pas de réaction cytologique dans le liquide céphalo-rachidien.*

Bendj..., trente ans. Prostration. Retard à la compréhension. Lenteur dans les réponses. *Urée dans le liquide céphalo-rachidien* : 1gr,15 ; *pas de réaction cytologique.*

Tod..., cinquante ans. Crises convulsives à type bravais-jacksonien. *Urée dans le sang :* 2gr,72, *dans le liquide céphalo-rachidien :* 3gr,26. *Cytologie normale.*

Moh..., vingt-six ans. Position en chien de fusil. Kernig. *Urée dans le sang :* 1gr,05 ; *dans le liquide céphalo-rachidien : urée* 1gr,03. *Cytologie normale.*

Oud..., trente-cinq ans. Prostration. Raideur de nuque. Kernig. Tremblements. Gestes de prédicateur. Myosis. *Urée dans le sang :* 1gr,07 ; *Dans le liquide céphalo-rachidien :* 1gr,58, *et* 11 *éléments par champ.*

Ber..., quarante-huit ans. Coma. Tremblements menus. Hoquet. Myosis. Cheyne-Stokes. *Urée dans la sang :* 2gr,82.

Toutes nos observations d'hyperazotémiques ne font que répéter celles que nous venons de résumer, — observations de malades qui donnent l'impression de faire une complication nerveuse, mais chez lesquels les réactions méningées (quand elles existent) disparaissent avec l'abaissement du taux de l'urée, et qui, en vérité, sont avant tout des hyperazotémiques. Nous ne voulons pas dire que les formes nerveuses du typhus exanthémique n'existent pas. Nous en avons observé, et en particulier des formes cérébrales avec délire, sans hyperazotémie et sans réaction méningée. Mais dans l'épidémie de cet hiver, *les formes nerveuses pures ont été moins fréquentes que les formes azotémiques.*

Or, *en dosant systématiquement l'urée dans le sang de tous les exanthématiques et en suivant en série les cas d'hyperazotémie dès qu'ils apparaissaient*, nous avons pu constater que l'hyperazotémie s'accompagnait de signes cliniques qui permettaient de la soupçonner dès le début. Quels sont donc, en dehors des mesures de laboratoire (4) qui seules peuvent apporter une certitude, quels sont les *signes cliniques de l'hyperazotémie?*

C'est d'abord l'*agitation motrice.* Il s'agit de malades qui ne restent pas en place, qui se tournent et se retournent dans leur lit, qui se découvrent, qui ne dorment pas, qui se plaignent sans

(1) Nous avons traité plus de 200 cas de typhus exanthématique pendant l'hiver 1920-1921.

(2) MERKLEN, L'azotémie dans les infections aiguës (*Paris médical*, 25 déc. 1920).

(3) MANET, L'azotémie au cours des maladies infectieuses, *Th. Montpellier*, 1919.

(4) Dans nos observations, le dosage de l'urée a toujours été pratiqué suivant la méthode volumétrique de Widal.

pouvoir dire de quoi ils souffrent. Ces malades ne délirent pas : *le délire n'est pas une manifestation d'hyperazotémie*, et quand il apparaît, il faut en chercher la cause ailleurs. A côté de cette agitation motrice, désordonnée, il faut noter les *tremblements* : tremblements le plus souvent menus et localisés aux membres supérieurs et plus particulièrement aux mains ; tremblements à plus grandes oscillations des membres inférieurs. Ces tremblements nous ont paru un bon signe d'hyperazotémie. Plus caractéristiques encore et traduisant déjà un degré avancé d'azotémie sont les *crises éclamptiformes*, les *crises épileptiformes*, les *crises convulsives à type bravais-jacksonien*.

A côté de ces signes moteurs, le plus souvent ataxiques, on note comme signes précoces d'hyperazotémie la *lenteur dans la compréhension*, la *difficulté de répondre aux questions posées*, l'*extrême prostration*, l'*immense fatigue*. L'*adynamie* peut aller jusqu'au *coma*, jusqu'au *collapsus*. Jouve-Balmelle (1) a le premier, dans la fièvre typhoïde, rattaché à l'hyperazotémie les formes ataxo-adynamiques de cette maladie. Manet a fait pour le typhus le même rapprochement. Pour nous qui avons observé des cas beaucoup plus nombreux que Manet, nous sommes persuadés qu'il y a là un *rapport constant entre tous ces signes ataxo-adynamiques et l'hyperazotémie*. La position en chien de fusil, la raideur de la nuque, le Kernig peuvent être des manifestations d'hyperazotémie : alors qu'on ne trouve pas de réaction cytologique, *on trouve dans le liquide céphalo-rachidien un chiffre élevé d'urée à peu près le même que le chiffre d'urée dans le sang*. Parfois on note une réaction cyto-albumineuse assez importante, mais qui disparaît en même temps que s'abaisse le taux de l'urée sanguine ou céphalo-rachidienne. Il est évident que ces symptômes méningés peuvent traduire une méningite typhique en dehors de toute hyperazotémie et que seul le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien ou dans le sang permet d'en établir la pathogénie.

L'*amaigrissement* nous a paru un signe précoce d'hyperazotémie. Dans plusieurs de nos observations, l'amaigrissement nous a mis sur la piste d'une azotémie au début. Ces malades maigrissent rapidement ; *ils n'ont pas soif, ils n'ont pas faim*. Cette inappétence des hyperazotémiques méritait d'être soulignée. *Les températures basses* (36°,2, 36°,5 ; 37°) sont fréquentes dans l'hyperazotémie, et lorsque le taux de l'urée s'abaisse, on voit souvent la température remonter. Le *pouls* peut rester bon jusqu'à la fin. Mais le *facies*, avec cette température peu élevée, ce pouls assez bon, reste *terreux, grisâtre, pâle* ; les pupilles sont en état de *myosis*. Les pupilles petites, contractées, en « trou d'épingle », nous ont paru un signe précoce et fidèle d'hyperazotémie, bien avant que le malade tombât dans le coma.

Du côté de l'appareil respiratoire, on peut noter de la gêne dans l'inspiration, des troubles du rythme, et surtout du *Cheyne-Stokes*, mais ces symptômes traduisent déjà une hyperazotémie avancée.

Enfin, c'est du côté des *urines* que l'on trouve peut-être les signes les plus précieux pour dépister une azotémie. Toutes les fois qu'il y a *oligurie relative ou absolue*, méfiez-vous et faites un dosage d'urée dans le sang. L'oligurie précède tous les autres symptômes, tandis que l'état général est encore bon, le pouls excellent, la température modérée et la langue humide. Lorsque l'oligurie n'est pas sous la dépendance d'un fléchissement du myocarde, lorsque cette oligurie s'accompagne d'*hypoazoturie*, pensez à l'hyperazotémie. L'*anurie* est la règle au terme des états hyperazotémiques. Nous avons souvent noté dans nos observations une constipation opiniâtre qu'il était difficile de vaincre.

En somme, symptômes nerveux, troubles de la nutrition, troubles urinaires, tels sont les éléments du diagnostic clinique de l'hyperazotémie, — diagnostic de présomption dont on devra toujours demander confirmation au laboratoire.

Or l'hyperazotémie dans le typhus exanthématique est non seulement intéressante au point de vue clinique ; elle l'est aussi et surtout au point de vue *pronostique*. Dans nos observations pendant cette épidémie, *les exanthématiques qui avaient un taux d'urée inférieur à 0,50 guérissaient*, sauf de rares exceptions (un cas de collapsus cardiaque chez un vieillard) (2). Même s'ils présentaient des formes graves, des formes avec délire intense, s'il y avait hypoazotémie, ils guérissaient. *A partir de* 0gr,88 *d'urée dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien chez les vieillards, à partir de* 1gr,70 *chez les adultes, le pronostic doit être réservé. A partir de 2 grammes, le pronostic est généralement fatal.* Nous n'avons eu qu'une exception à cette règle : il s'agissait d'un exanthématique qui, au déclin de sa pyrexie, fit un *ictère* avec bon état général et chez lequel l'urée atteignit un jour 3gr,80. Mais ce malade urinait abondamment (2 à 3 litres par jour) avec 28 grammes

(1) JOUVE-BALMELLE, Considérations sur la fièvre typhoïde (*Progrès médical*, 5 sept. 1916).

(2) Il est évident qu'en dehors de toute hyperazotémie, une complication cardiaque, hépatique, pulmonaire, surrénale peut survenir.

d'urée par litre d'urine. Le taux de l'urée dans l'urine peut, en effet, modifier le pronostic de l'azotémie. Le pronostic est *d'autant plus sévère qu'il y a hypoazoturie avec oligurie, d'autant moins sévère qu'il y a hyperazoturie avec polyurie.* Les exanthématiques avec hypoazotémie et hyperazoturie guérissent, malgré l'apparente gravité des symptômes qu'ils présentent. Lorsque le taux de l'urée s'élève progressivement, le pronostic est grave ; lorsque le taux de l'urée s'abaisse progressivement, le pronostic s'améliore. Cependant, lorsque le taux de l'urée a atteint ou dépassé un chiffre élevé (2 grammes et au-delà), il arrive que le malade succombe même après une chute assez importante du taux de l'urée.

Enfin la notion d'hyperazotémie est intéressante au point de vue *thérapeutique.* Dépistée à temps, elle permet un effort plus grand dans une maladie où il n'y a pas de traitement spécifique. C'est en effet dans les formes hyperazotémiques du typhus exanthématique que l'attention du praticien doit être surtout en éveil. *Diète hydrique* (8 à 10 litres d'*eau sucrée* par jour), café, alcool ; *bains chauds; lavements froids; métaux colloïdaux; sérum glucosé, adrénaliné; digitaline à petites doses* : tels sont les moyens que nous avons généralement mis en œuvre. Dans les formes graves où le taux de l'urée oscille autour de 2 grammes, nous n'avons rien obtenu des injections intraveineuses de sérum glucosé, ni des injections intraveineuses de théobromine ou d'urotropine, ni du sérum de veine rénale. Il nous a semblé que c'était l'*injection intraveineuse de sang total de convalescent* (100 à 200 grammes de sang du donneur recueillis dans 10 à 20 centimètres cubes de citrate de soude à 10 p. 100) répétée tous les deux ou trois jours qui donnait le meilleur résultat.

UNE OBSERVATION
D'HYDROPNEUMOTHORAX MÉDIASTINO-INTERLOBAIRE
CHEZ UN TUBERCULEUX

PAR

le Dr Sigismond BLOCH — Interne des hôpitaux de Paris.
et
le Dr Lucien MALLET — Chef de laboratoire de radiologie des hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion de soigner, dans le service de notre maître le Dr Laubry, un tuberculeux porteur d'un hydropneumothorax médiastino-interlobaire.

Ce malade nous fut adressé par le dispensaire Léon Bourgeois. Quand nous le vîmes un peu hâtivement pour la première fois, le jour de son entrée, il nous déclara qu'à l'hôpital Laënnec on lui trouva une poche d'eau ! Nous avons vainement cherché chez lui des signes d'épanchement. Nous n'avons constaté que du ramollissement des deux sommets. Intrigués par la déclaration du malade, nous le faisons passer à l'écran et nous trouvons une image de collection hydro-aérique contiguë à l'ombre cardiaque. Nous l'examinons alors avec soin et voici l'observation que nous consignons :

Ton... Ferdinand, âgé de quarante-huit ans, peintre en bâtiment, entre à Larochefoucauld le 20 mars 1921. Ses parents sont en bonne santé. Lui-même, bien portant jusqu'à l'âge de vingt et un ans, fait à ce moment-là une bronchite et tousse depuis tous les hivers. Mobilisé au début de la guerre, il fait presque aussitôt après une pleurésie qui a duré six semaines environ, n'a pas nécessité de ponction, s'est accompagnée d'une extinction de la voix. Cette pleurésie a valu au malade la réforme n° 2. Rentré à la campagne chez ses parents, il reste un an sans travailler, manquant de force. Puis il essaie de « bricoler » un peu. Le 20 décembre 1920, il est arrêté de nouveau parce qu'il étouffe, surtout quand il travaille et quand il se couche sur le côté gauche, ce qui de plus l'incite à tousser et à cracher.

Mais à aucun moment, il n'éprouve de point de côté brusque, de dyspnée subite.

Un médecin, consulté en mars 1921 seulement, est surtout impressionné par la voix éraillée du malade. Il l'adresse au laryngologiste qui le dirige sur le dispensaire Léon Bourgeois. De là il nous est envoyé.

A l'examen, nous constatons, à part une légère anémie, un état général satisfaisant. La température est normale, le pouls à 80, l'appétit est bon, les digestions sont normales. Mais la dyspnée est accusée, avec 40 respirations à la minute. Elle subit des paroxysmes nocturnes qui troublent le sommeil et empêchent tout repos couché. Notre patient passe sa nuit à tousser et à cracher, et l'expectoration est aérée, mousseuse (elle contient des bacilles de Koch assez nombreux). De plus, il a de la dysphonie, avec voix par moments bitonale.

EXAMEN DES POUMONS. — *En avant* : Exagération des vibrations vocales à gauche. Respiration normale des deux côtés.

En arrière : A gauche : matité de la fosse sus et sous-épineuse. Respiration soufflante. Râles sous-crépitants sur toute la hauteur du poumon gauche.

A droite : râles sous-crépitants et respiration rude au sommet droit. Râles ronflants et sibilants dans le reste du poumon droit.

Nulle part nous n'avons trouvé de sonorité anormale, d'abolition de vibrations, qui, au contraire, se perçoivent partout ; nulle part de bruit métallique. La succussion hippocratique, minutieusement recherchée dans la position assise et couchée, n'existe pas. Pas de déplacement du cœur.

RADIOSCOPIE (schéma I). — Vers l'angle supéro-externe gauche de l'ombre cardiaque, une zone circulaire d'une étendue d'une paume de la main, divisée en deux segments à peu près égaux. L'inférieur, opaque, se confond en dedans avec l'ombre du cœur ; il s'effile en dehors pour s'enfoncer dans la scissure interlobaire. Ce segment est limité en haut par une ligne de niveau horizontale,

qui ondule très facilement lors des mouvements du malade et enregistre les battements cardiaques. Il res-

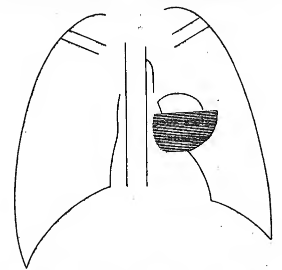


Schéma radioscopique de notre malade à son entrée (fig. 1).

semble assez à une coupe de champagne aux trois quarts pleine. Le segment supérieur tranche par sa clarté sur le reste du champ pulmonaire.

Opacité des sommets. Pas d'image cavitaire.

L'examen du larynx, pratiqué par M. le Dr Amado, décèle une ulcération de la corde vocale gauche. Rien aux autres appareils.

En résumé, voilà un tuberculeux laryngé et pulmonaire qui, en dehors de toute poussée évolutive (pas de fièvre, bon appétit, état général satisfaisant), présente une dyspnée insolite avec accès paroxystiques nocturnes, dyspnée que nous n'avons pas l'habitude de voir avec cette intensité, même chez nos cavitaires, comme notre maître Laubry nous l'a bien fait remarquer. Il se révèle à l'écran porteur d'une collection hydro-aérique. La notion de fréquence nous dicta le diagnostic de pyopneumothorax. Pour le confirmer et plus encore pour soulager notre malade, nous pratiquons le 26 avril une ponction sous l'écran. Le sujet étant couché sur le dos, nous lui enfonçons une grosse aiguille de l'appareil Potain dans le quatrième espace intercostal gauche, au-dessus du mamelon. Sous contrôle des rayons, nous la dirigeons en bas et en dedans et à une profondeur de 8 centimètres environ, nous aspirons un liquide clair citrin, séro-fibrineux (ce n'est donc pas un pyopneumothorax, mais un hydropneumothorax). Nous faisons basculer l'opéré sur le côté gauche et nous lui enlevons à la seringue 70 centimètres cubes de ce liquide.

L'examen de ce liquide montre : 56 p. 100 de polynucléaires ; 25 p. 100 de mononucléaires ; 19 p. 100 de lymphocytes ; pas d'hématies.

La réaction de Rivalta est positive. Pas de bacilles de Koch. Notre homme se trouve considérablement soulagé par cette ponction. Il passe une très bonne nuit ; il y a longtemps qu'il n'a aussi bien dormi. L'amélioration se maintient les jours suivants.

Le malade croit percevoir des frottements dans la poitrine. Il réclame avec insistance à quitter l'hôpital, n'étant plus gêné pour respirer et ne souffrant plus la nuit.

Le 19 mai, nouvel examen radioscopique. Plus de liquide. Persistance du halo clair avec, à sa partie inférieure, une petite tache opaque immobile, seul vestige de l'épanchement (schéma de la figure 2).

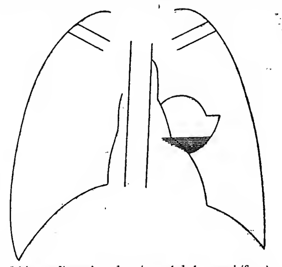


Schéma radioscopique de notre malade le 19 mai (fig. 2).

Départ le lendemain à la campagne en très bon état.

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée pour plusieurs raisons :

1° Les faits de ce genre sont relativement rares. Sur 57 pneumothorax soigneusement observés par Sabourin en trente ans, cet auteur n'a guère vu que 12 médiastino-scissuraux au regard des 24 de la grande cavité, 10 médiastinaux et 11 interlobaires. Or, notre pneumothorax était bien médiastino-scissural. Comme le montrait nettement l'écran, la collection occupait la partie interne de l'interlobe gauche, mais empiétait également sur le médiastin antérieur, en contact intime avec les vaisseaux de la base du cœur. D'ailleurs, la topographie médiastinale donnait sa note symptomatique : la dyspnée vive avec ses paroxysmes nocturnes.

D'autre part, c'était une collection hydro-aérique, ce qui est tout à fait exceptionnel, et l'épanchement non seulement n'a pas suppuré, mais s'est résorbé après ponction.

2° Cliniquement, cet hydropneumothorax, s'étant installé sans grand fracas, a donné cepen-

dant lieu à une symptomatologie fonctionnelle assez marquée (dyspnée progressive avec exacerbations à l'effort, dans le décubitus, la nuit, et toux quinteuse avec expectoration mousseuse). Les signes physiques, par contre, se sont dérobés même à une investigation minutieuse pratiquée en connaissance de cause.

C'est là le vrai pneumothorax muet décrit par Sabourin et que cet auteur oppose au pneumothorax latent déjà bien vu par Laënnec. Le premier, « bien que pouvant se révéler à l'observateur par un ensemble de signes fonctionnels rendant sa présence plus que probable, ne se dénonce à l'auscultation par aucun des signes habituels de cette affection ».

Le second (pneumothorax latent) est « celui auquel le malade s'est si bien accommodé qu'il peut donner le change pour une affection tout autre, mais que l'on trouve dès que l'on ausculte ».

3° La radioscopie non seulement nous a permis de faire un diagnostic, et un diagnostic précis, mais nous a munis d'une arme thérapeutique rationnelle et efficace. Sans le secours des rayons, nous n'aurions guère osé ponctionner un épanchement aussi peu abondant et cependant gênant, par son siège dans une région dangereuse : l'ombre liquidienne se confondait avec celle du pédicule vasculaire de la base du cœur. Sous la lumière de l'écran, la ponction se réduisit à une opération de petite chirurgie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'AMYGDALECTOMIE

PAR

le Dr FRÉDESCU-RIOU

Assistant de la clinique oto-rhino-laryngologique de Bucarest.

Nombre de fois la question de l'ablation de l'amygdale chez l'adulte se pose d'une manière très obligatoire.

Il arrive alors que le patient a une grande peur de se laisser opérer, à cause de l'hémorragie qui pourrait se produire.

Il faut aussi reconnaître que l'hémorragie post-opératoire dans l'exérèse de l'amygdale, quoique assez rare, heureusement, aujourd'hui, est toujours très inquiétante quand elle arrive.

Si nous faisons appel un peu à l'anatomie, on se rendra compte que l'hémorragie peut être due à :

1° Une abrasion sérieuse d'un ou de plusieurs piliers ;

2° Ou une anomalie toujours possible de la carotide qui pourrait venir en contact très intime avec l'amygdale ;

3° Ou à la palatine ascendante qui parfois chemine sur la face interne du constricteur ;

4° Ou à la faciale qui envoie assez souvent une boucle sous l'extrémité inférieure de l'amygdale ;

5° Ou la plupart du temps à une tonsillaire trop développée.

Dans les quatre derniers cas, on s'imagine qu'une surprise très désagréable peut survenir pour l'opérateur qui irait sculpter profondément (pour faire œuvre vraiment utile) dans la loge, avec le morcellotome de Ruault ou de Hartmann.

L'emploi de l'anse galvanique fait la plupart du temps une mauvaise besogne, non exempte parfois de dangers immédiats ou tardifs.

On a alors imaginé une méthode excellente qui met à l'abri des hémorragies dangereuses, mais qui pourtant ne peut pas éviter tout à fait les hémorragies : c'est l'amygdalectomie, comme l'ont fait Vacher en France et l'école de Vienne, en sortant complètement l'amygdale. Aujourd'hui cette opération est connue de tous les spécialistes avisés.

Avant de décrire le manuel opératoire tel que je l'ai appris à Vienne dans le service de Chiari, tel aussi que le décrit Luc dans son article magistral publié dans la *Presse médicale* du 28 janvier 1914, je voudrais attirer de nouveau l'attention sur un fait très important.

Je reçois un jour la visite d'une dame âgée de trente-huit ans qui se plaint que, depuis presque deux ans, elle a une fistule dans l'amygdale gauche, d'où incessamment il sort du pus, parfois très fétide, qui lui rend la bouche très mauvaise.

Depuis qu'elle a observé cette fistule, elle a été vue par plusieurs spécialistes qui tous ont fini par dire qu'elle a de la tuberculose de la colonne vertébrale, ou de la petite aile du sphénoïde.

Depuis l'âge de quinze ans, après une scarlatine très légère, elle a souffert très souvent d'abcès des amygdales, surtout à gauche.

En faisant ouvrir la bouche, on voit l'amygdale gauche assez grande, qui présente une petite cupule cratériforme située à la partie inférieure, d'où par pression sortait du pus. J'ai introduit dans cette fistule un stylet boutonné, malléable, que j'ai dirigé de tout côté pour trouver une surface osseuse dénudée, ou au moins le chemin par où le pus arrivait. Mais le stylet ne s'enfonçait pas de plus de 2 centimètres et demi et butait toujours contre un plan mou élastique.

J'ai fait l'amygdalectomie séance tenante. Une fois l'amygdale sortie, voilà ce que l'on constatait : sur la face externe de l'amygdale se trouvait une pochette aux parois fibreuses de la grosseur d'une noisette. Si un style était introduit dans la fistule amygdalienne, on le sentait dans cette poche. En incisant la poche, on voyait des fongosités villeuses, sanieuses, avec des îlots d'aspect nécrotique. La poche était fixée à l'amygdale par des tractus fibreux inextricables. Le reste de la surface capsulaire de l'amygdale présentait un aspect qui démontrait qu'elle a été

attachée par des tractus fibreux assez résistants. En vérité, l'opération de détacher l'amygdale de sa capsule a été passablement difficile.

J'ai examiné 63 amygdales ectomisées dont 28 opérées par moi, le reste dans le service de Chiari. On trouvait approximativement dans 60 p. 100 des cas l'explication de la cause de ces amygdales malades qui font le désespoir de leurs propriétaires: des îlots plus ou moins grands, disséminés ou l'un près de l'autre, de foyers de suppuration, éteints ou en activité, qui provoquent une adhérence remarquable de l'amygdale. Coupés à l'amydalotome de Ruault ou autre, on ne s'aperçoit pas de ces tractus fibreux; en même temps on détruit le corps du délit, surtout quand il n'est pas très voyant.

Ainsi s'explique la cause de nombre d'hématuries, de rhumatismes, d'arthrites, etc. Les observations de Bosangi, de Stewart et Fowler Garrod, Schichold, Curschmann, etc., mettaient en cause l'amygdale, mais ne touchaient pas juste, comme l'aurait fait une opération qui aurait montré la cause réelle.

La technique opératoire à laquelle j'apporte une très modeste contribution est la suivante :

Comme instruments :

1° Une pince de Museux, ou de Marschick ;

2° Un décolleur de muqueuse plus émoussé que celui de Kilian ;

3° Deux pinces hémostatiques ;

4° Catgut gros ;

5° Une paire de ciseaux courbes.

Après badigeonnage à la cocaïne à 1 p. 10, on fait des injections autour de l'amygdale, au dernier moment à travers le pilier postérieur, autour du hile, avec 5, 10, 12 centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 100 additionnée de quelques gouttes d'adrénaline au millième. Lorsque la personne est réfractaire à la cocaïne et à la novocaïne, on doit recourir au chlorure d'éthyle lorsqu'on a un peu d'habileté.

Après avoir attrapé solidement l'amygdale et l'avoir attirée un peu en dehors de sa loge, on décolle les piliers, le pôle supérieur et au dernier moment l'inférieur qui se laisse faire plus difficilement. Le décolleur doit être poussé toujours jusqu'au hile. Parfois l'adhéreuce de l'amygdale est grande, ce qui demande un peu de force.

Une fois détachée, l'amygdale, ne tenant plus que par son hile, sort complètement de sa loge sous le poids de la pince.

Au lieu d'appliquer l'anse comme j'ai appris à le faire à Vienne, comme on le fait aussi en France, je fais un nœud au catgut autour du hile, nœud que je serre fortement avec les deux pinces hémostatiques, le plus loin possible de l'amygdale. Avec une paire de ciseaux courbes, je coupe le hile entre la ligature et l'amygdale, entamant même la capsule, si la nécessité le demande.

Cette opération peut être faite en moins de deux minutes (excepté le temps de l'anesthésie). On comprend très bien les avantages de cette méthode simple qui évite l'application de procédés désagréables ou nécessitant une nouvelle intervention ou du moins une prolongation de l'opération.

Avec l'anse, on risque quand même d'avoir une hémorragie, qui parfois est très grande et même très inquiétante. Pour y parer, on a imaginé les compresseurs tels que ceux de Marschick, Watson, Williams, etc., ou la ligature des piliers telle que la fait Luc, avec ou sans tampons.

Layton cite le cas d'un homme de trente-deux ans (1), qui est mort à la suite d'une amygdalectomie faite à l'anse, avec la suture des piliers (sans tampons) ; cet homme était, il est vrai, un cardiaque.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Appendicite.

Le traitement de l'appendicite a été remis en question cette année, à la *Société de chirurgie*, mais il ne s'agissait plus cette fois de discuter l'heure opportune de l'intervention opératoire dans l'appendicite ; à cet égard, les chirurgiens sont devenus de plus en plus des interventionnistes précoces : la grande majorité d'entre eux a cessé d'appartenir aux « temporisateurs » à outrance et aux « refroidisseurs » obstinés.

La discussion, ouverte en juin (2) par une communication de Ombrédanne, a porté sur le point de savoir s'il valait mieux fermer sans drainage les appendicites à chaud et les péritonites appendiculaires. Ombrédanne ferme sans drainage toutes les appendicites opérées à chaud, quelle que soit la forme anatomique de la lésion, à la seule condition que l'appendice ait pu être enlevé. Il conclut aussi bien de l'examen de sa statistique que de ses impressions cliniques qu'une telle manière de faire est fort avantageuse.

Tel n'est point l'avis des chirurgiens qui ont pris la parole sur ce sujet : Lecène (3), J.-L. Faure (4), Potherat (5), Veau (6), Hallopeau (7), Mouchet (8), Hartmann (9), Lapointe, estiment que le drai-

(1) *The Journal of otology*, avril 1921.
(2) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 23 juin 1920, p. 956-965.
(3) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 20 oct. 1920, p. 1150.
(4) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 20 oct. 1920, p. 1152.
(5) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 20 oct. 1920, p. 1156.
(6) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 27 oct. 1920, p. 1204 et 1207.
(7) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 3 nov. 1920, p. 1238 et 1239.
(8) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 10 nov. 1920.
(9) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 10 nov. 1920.

nage, s'il n'a pas toujours les avantages qu'on s'est plu à lui reconnaître, ne possède en tout cas aucune nocivité ; il est un élément de sécurité pour le chirurgien, et sans doute aussi pour l'opéré dans les formes graves, gangreneuses. J.-L. Faure va jusqu'à prôner l'emploi du tamponnement au Mikulicz, ce qui est peut-être exagéré.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 2 décembre 1921.

Rupture spontanée du cœur. — M. LEMIERRE rapporte une observation de rupture spontanée du cœur n'ayant donné lieu qu'à une symptomatologie fruste.

Deux cas de paralysie diphtérique chez l'adulte présentant les caractères des paralysies par lésions médullaires. — MM. Pierre MARIE et René MATHIEU présentent deux sujets adultes atteints de paralysie diphtérique.

La recherche de la force segmentaire permet de constater une parésie accentuée des muscles qui fléchissent a jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, tandis que les muscles extérieurs ont conservé une force normale. Au niveau de la nuque et du tronc, la parésie des fléchisseurs contraste également avec l'intégrité des extenseurs.

La répartition systématique des parésies musculaires sur les raccourcisseurs des membres inférieurs, du tronc et du cou implique l'existence d'une lésion de la moelle épinière.

Il est probable que dans les formes graves de la paralysie diphtérique la recherche de la force musculaire montrerait que les paralysies sont sous la dépendance d'une lésion médullaire et n'ont pas une origine périphérique.

M. GUILLAIN insiste sur l'importance des lésions musculaires au cours des infections et intoxications, et notamment dans les polynévrites il s'agit d'une neuro-myosite.

M. RAMOND insiste sur l'importance d'une sérothérapie précoce.

M. MARTIN pense que la sérothérapie trop tardive, dans bien des cas, suffit à expliquer les paralysies diphtériques.

Les déviations de la trachée dans la tuberculose pulmonaire chronique. — MM. P. ARMAND-DELILLE, HILLEMAND, LESTOCQUOY et MALLET, ayant reçu dans le service d'Ivry une malade qui leur avait été envoyée avec le diagnostic de caverne pulmonaire juxta-hilaire du sommet droit, constatèrent avec le contrôle radioscopique qu'il s'agissait, en réalité, chez elle d'une déviation trachéale droite très marquée. A cette occasion, ils ont recherché systématiquement, avec contrôle radioscopique et radiographique, ces déviations pathologiques chez toutes leurs malades, et sur 300 tuberculeuses ils en ont trouvé 10 cas très marqués, 6 de déviations droites et 4 de déviations gauches coexistant avec des déviations plus ou moins marquées du médiastin.

D'après les auteurs, la pathologie de ces déviations relève de l'attraction de l'organe par des brides de sclérose qui résultent, soit d'une symphose pleurale, soit de tractus fibreux se développant autour des cavernes et s'accompagnant d'adhérences à la plèvre pariétale.

Le nodule cartilagineux de la sixième cervicale. — MM. André LÉRI et M. LAURENT signalent une anomalie relativement fréquente : elle consiste en l'existence d'un nodule de consistance élastique, cartilagineux, gros comme une noisette, mobile transversalement ou non, parfois crépitant quand on le mobilise, qui se trouve toujours au niveau de l'apophyse épineuse de la sixième vertèbre cervicale. En peu de temps, ils ont trouvé ce nodule chez douze sujets.

Ce nodule cartilagineux n'a aucune valeur pathologique, mais, comme il n'a pas été signalé jusqu'ici, on pouvait être facilement tenté de lui en attribuer une. Il est dû à la non-ossification de l'extrémité de l'apophyse épineuse.

Recherches sur le liquide céphalo-rachidien et le sang d'adultes atteints de paralysie diphtérique. — MM. DE LAVERGNE et ZOELLER (du Val-de-Grâce) considèrent qu'au cours de paralysies diphtériques le liquide céphalo-rachidien, qui présente une altération chimique, ne renferme aucune trace appréciable de toxine ou d'antitoxine.

Par les titrages successifs d'antitoxine dans le sérum sanguin, on peut constater que, chez la plupart des malades, la paralysie évolue alors que l'antitoxine active existe dans le sang et même à doses croissantes. Il est probable que l'existence de ce processus d'immunisation active contribue à donner à l'évolution des paralysies le caractère de lenteur et de bénignité qui est le plus habituel chez l'adulte.

Mécanisme et signification des bruits de galop méso-diastolique et protosystolique. — MM. Ch. LAUBRY et A. MOUGEOT. — Le bruit de galop présystolique est conditionné par l'atonie de la paroi ventriculaire qui permet à l'ondée chassée par la systole auriculaire de donner un bruit-choc à l'oreille. Ce mécanisme reste exactement le même dans les galops méso et protodiastolique. La condition d'apparition reste toujours essentiellement dans le manque de tonicité de la paroi ventriculaire, et le moment de l'onde-choc reste toujours celui de la contraction de l'oreillette. L'onde-choc auriculaire est normalement précoce (méso ou protodiastolique) s'il y a retard dans la conductibilité auriculo-ventriculaire ; même avec une conductibilité normale, l'onde-choc apparaît méso-diastolique, lorsque par raccourcissement de la diastole ventriculaire il y a brièveté normale du grand silence. Il s'agit, dans cette dernière occurrence, d'un simple trouble dans la chronométrie de la révolution cardiaque, bien mis en lumière depuis longtemps par les physiologistes. Le galop anticipé par trouble chronométrique est de pronostic moins sombre que celui par diminution de conductibilité.

Syndrome de Little à prédominance médullaire chez deux sœurs prématurées et hérédo-spécifiques. — M. H. ROGER et Mlle SMADJA (de Marseille) insistent sur le caractère rarement familial du syndrome de Little à prédominance médullaire, abstraction faite du type diplégie cérébrale familiale de Freud (avec chorée, athétose et troubles intellectuels) et de la paraplégie spasmodique familiale (à début plus tardif et à marche progressive inverse du Little).

Dans leur cas, l'origine hérédo-spécifique est démontrée par les stigmates des enfants (kératite interstitielle, otorrhée, arthrite du genou chez l'aînée; otorrhée et malformations dentaires chez la cadette), par la grossesse vraisemblablement hydramniotique de la mère, par la syphilis ancienne du père, qui présente un signe d'Argyll-Robertson.

A remarquer les résultats de l'enquête sérologique familiale : Bordet-Wasserman positif chez le père, mais négatif chez la mère et les deux enfants, même dans le liquide céphalo-rachidien d'une d'entre elles.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 7 décembre 1921.

Plaie du cœur. — M. PROUST a revu en 1920 un blessé opéré en 1910 pour plaie du cœur. Il fait le bilan des troubles laissés par cette blessure et insiste en particulier

sur les modifications constatées par l'électrocardiogramme.

Fractures du cotyle. — M. SAVARIAUD en a observé deux cas, l'un bénin chez un enfant, avec conservation de la presque totalité des mouvements de la hanche, diagnostiqué par la radiographie, traité par l'extension continue et bien guéri ; l'autre grave avec enfoncement complet de la tête dans le cotyle jusqu'au grand trochanter, méconnu pendant six mois, arrivé en état d'ankylose et resté tel. M. Mauclaire cite un cas de fracture du fond du cotyle sans enfoncement à proprement parler, mais avec quelques esquilles projetées vers le pelvis. L'extension continue, prolongée, a donné un résultat médiocre.

Abcès traumatique du cervelet. — M. DUGUET (du Val-de-Grâce) a observé un cas de cette complication rare (parce que immédiatement ou rapidement mortelle) chez un Marocain. En 1918, blessure de la région occipitale par éclat d'obus; pas d'intervention. Secondairement, extraction du projectile qui provoquait des troubles cérébelleux; rémission d'un an pendant lequel ne persiste que de la céphalée. Nouveaux accidents en juillet 1919 ; trépanation, évacuation et drainage d'un abcès contenant une cuillerée de pus fétide et de gaz. Rémission puis nouveaux troubles et nouvelle intervention en janvier 1920 ; on évacue 15 centimètres cubes de pus. Rémission, jusqu'en septembre 1920, où apparaissent des symptômes un peu différents qui font penser à une méningo-encéphalite chronique, sans localisation. Mort. A l'autopsie on trouve deux abcès du cervelet.

M. LENORMANT, rapporteur, ne connaît que 3 observations publiées en France, pendant la guerre, de cette complication rare. Il insiste sur la tendance aux récidives des abcès de l'encéphale, sur les réserves qui doivent être faites quant aux résultats de notre thérapeutique ; les abcès cérébelleux (80 p. 100 de mortalité) sont plus graves que ceux du cerveau (60 p. 100 de mortalité).

Hématome intradural traumatique. — Chez un blessé atteint d'un coup de matraque, ayant présenté un intervalle libre de huit jours, puis de l'aphasie et une monoplégie brachiale droite, qui ont d'ailleurs régressé, sans toutefois disparaître, M. LOMBARD (d'Alger) s'est contenté de trépaner, relever un fragment de la table interne, et n'a pas incisé la dure-mère qui ne battait pas, bien qu'il ait vu par transparence un caillot. Cette intervention a été suivie d'un succès complet, et M. LENORMANT, rapporteur, approuve sa prudence et, rappelant la grosse différence pronostique entre les traumatismes à dure-mère ouverte ou fermée, conclut qu'il ne faut inciser cette méninge que s'il y a une indication impérative.

Ostéo-arthrite des deux hanches. — M. GOUGUET DE GIRAC émet l'hypothèse que cette arthrite bilatérale, douloureuse, avec raideur marquée, observée chez une femme adulte, est peut-être le terme de l'évolution d'une ostéo-chondrite. M. SAVARIAUD, rapporteur, ne peut confirmer cette hypothèse. A cette occasion, il apporte une observation typique d'ostéo-chondrite pour laquelle il propose le nom d'ostéite hypertrophique du col fémoral avec *caput planum*.

Laminectomie pour extraction d'un projectile de la queue de cheval. (Rapport de M. CHIFOLIAU). — Un an après la blessure, M. CLAVELAIN (d'Alexandrette) a extrait une balle déformée, au niveau de la 2e lombaire, dans le but d'améliorer une paraplégie avec douleurs, incontinence des urines et des matières. Grande amélioration, mais lente et encore très incomplète.

Vaccinothérapie dans l'ostéomyélite. — M. SOURDAT (d'Amiens), d'après 3 observations, croit pouvoir conclure que la vaccinothérapie atténue la douleur, fait tomber la température et enraye la suppuration. Tel n'est pas l'avis de M. HALLOPEAU, rapporteur, qui, sur 44 cas, n'a observé que 8 résultats positifs ; trois fois seulement la suppuration a été enrayée. Il ne faut donc pas céder à des illusions, et surtout il ne faut pas retarder une intervention utile.

Traitement opératoire des fractures de l'avant-bras chez l'enfant. — M. MARTIN est intervenu deux fois : 1° pour une fracture ancienne avec synostose ; 2° pour une fracture récente où l'indication, suffisante d'après lui, était un chevauchement des deux fragments du radius. Il a utilisé les plaques qu'a fait construire M. HALLOPEAU, rapporteur, plaques destinées à être fixées au moyen de lames de Parham.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 décembre 1921.

Myoclonie provoquée chez le cobaye par injection de sérum d'épileptiques. — MM. PH. PAGNIEZ, J. MOUZON et TURPIN ont étudié l'action exercée sur le cobaye par l'injection intracardiaque et intracarotidienne de sérum d'épileptique. Ils ont constaté que la production d'accidents convulsifs généralisés suivis de mort à la suite des injections intracardiaques, fait signalé par M. A. LUMIÈRE, est assez rare (trois fois sur quinze expériences).

Par contre, on voit survenir, d'une façon fréquente, après les injections intracardiaques, presque constante après les injections intracarotidiennes (huit fois sur neuf expériences), des secousses myocloniques du tronc et de la tête, sans rythmicité régulière, et se groupant en série. Ces secousses, parfois très violentes, peuvent persister pendant plusieurs heures; elles ne durent habituellement pas plus de trente minutes. Elles sont le fait de l'injection de sérum frais et ne se produisent pas après l'injection de sérum chauffé à 58°.

Semblable propriété du sérum n'a pas été retrouvée par les auteurs chez des individus normaux, des malades atteints d'asystolie, d'urémie, de paralysie générale. Les recherches en cours diront si cette propriété du sérum est absolument spéciale à l'épilepsie et quel est son degré de constance dans les différentes variétés de cette maladie.

Variations périodiques de la sensibilité de l'œuf de « Sabellaria » aux solvants des graisses. — M. FAURÉ-FREMIET montre que la sensibilité de l'œuf de *Sabellaria* aux solvants des graisses varie pendant la maturation et la segmentation suivant un rythme régulier qui semble commander les phénomènes de division.

HERLANT a déjà décrit un tel phénomène chez l'œuf d'oursin qu'il interprète comme un changement périodique de la perméabilité due à quelque phénomène physico-chimique tel que l'inversion de l'émulsion cytoplasmique. On peut faire une hypothèse équivalente en admettant une simple variation du coefficient de partage des solvants des graisses entre la phase albumino-lipoïde continue et la phase lipoïde dispersée, qui constituent le cytoplasma de l'œuf.

Un procédé de culture homogène rapide du bacille tuberculeux. — M. A. VAUDREMER. — Les bacilles tuberculeux humain et bovin ensemencés *en surface* sur du bouillon de pomme de terre dont l'auteur a donné antérieurement la formule, poussent en voile sur ce milieu. Ils perdent leur acido-résistance et ne produisent pas de tuberculose.

Les mêmes bacilles ensemencés *en profondeur* sur le même milieu donnent en trente-six heures une culture homogène composée d'éléments ressemblant au pneumobacille de FRIEDLANDER. Les bacilles sont agglutinables par le sérum de tuberculeux humain.

J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES ET SYPHILIS

PAR

Les Drs A. CANGE et R. ARGAUD,
Professeurs à la Faculté de médecine d'Alger.

Sous la dénomination de « *nodosités juxta-articulaires* », on a décrit une affection caractérisée par le développement, au voisinage d'une ou plusieurs grandes jointures des membres, de tumeurs indolentes, habituellement multiples, de configuration générale arrondie, uni ou multilobées, distinctes ou conglomérées, dures, mobiles sous la peau à laquelle elles ne sont que peu ou pas adhérentes. Elles se montrent dans les points où les téguments se trouvent en contact immédiat avec les extrémités osseuses sous-jacentes. Leur marche est essentiellement chronique; parvenues à un certain degré d'accroissement, elles persistent indéfiniment en leur état ; on les a vues pourtant évoluer, dans certains cas, vers le ramollissement, l'ulcération et la cicatrisation consécutive.

Depuis le mémoire initial de Jeanselme, qui remonte à 1904, l'histoire pathologique de cette curieuse affection s'est enrichie de publications déjà nombreuses.

Envisagée au point de vue de sa répartition géographique, son domaine s'est considérablement étendu. Primitivement observée en Asie, dans la presqu'île Indo-Chinoise et dans les îles de la Sonde, elle a été retrouvée en Afrique, sur la côte occidentale, sur la côte des Somalis et à Madagascar. Elle a été étudiée en Algérie, où on l'a rencontrée dans les ports du littoral comme dans les territoires du Sud. Nul doute que les divers mouvements des peuples, occasionnés par la guerre, que la grande mêlée des races sur le front occidental n'aient encore accru son aire de dispersion et ne l'imposent, en Europe, à l'attention des cliniciens avertis.

Dans un travail récent et qui vient à son heure, H. Foley et L. Parrot (1) ont apporté, avec une étude d'ensemble et une bibliographie complète de cette question, une nouvelle série d'observations recueillies en Algérie et la reproduction de nombreuses photographies des plus démonstratives.

Pourtant, si tout a été dit sur les caractères cliniques et sur l'évolution des nodosités juxta-articulaires, le problème de leur nature est encore discuté. La conception de leur origine parasitaire n'a pas été confirmée par les faits ultérieurs et a sombré, faute de preuves. Leur origine syphilitique a paru bien mieux fondée à la plupart des observateurs. Le professeur Brault, d'Alger, se montrait éclectique et les considérait comme n'étant pas justiciables d'une étiologie univoque. Dans leur travail, H. Foley et L. Parrot, après avoir insisté sur la présence chez leurs malades de lésions spécifiques en évolution, sur l'existence d'avortements multiples et la constatation de polymortalité infantile, sur le résultat, positif dans certains cas, de la réaction de Wassermann, sur l'efficacité enfin du traitement mercuriel, ajoutaient : « Si l'on ne peut, la plupart du temps, établir la chronologie exacte de l'infection spécifique et de l'apparition des nodosités, et si l'extrême fréquence de la vérole parmi les populations indigènes de l'Algérie oblige aux plus extrêmes réserves, *il semble bien cependant que le rôle étiologique de la syphilis mérite d'être sérieusement envisagé. Il faudrait, en tout cas, pour résoudre le problème de la genèse des nodosités juxta-articulaires, multiplier les observations, les recherches de la réaction de fixation, les examens anatomo-pathologiques.*

Nous avons eu l'occasion de rencontrer un nouveau cas de nodosités juxta-articulaires. Nous allons d'abord en rapporter l'observation détaillée, puis nous ferons connaître les résultats de nos recherches, poursuivies dans des conditions particulièrement favorables et qui établissent d'une façon probante, pensons-nous, la nature syphilitique de l'affection.

Une femme de trente ans, de race arabe, se présente à la clinique ophtalmologique de la Faculté, le 18 octobre 1920, parce qu'elle est atteinte de lésions graves des deux yeux dont le début remonte à onze mois environ.

Avant cette époque, son existence était réglée, sa vie irréprochable ; sa santé également était aussi parfaite que possible. C'est tout au plus si elle accuse, à de longs intervalles, des poussées éphémères, dénuées de gravité, de *fièvres du pays*. Elle s'est mariée, il y a six ans, et a un enfant vigoureux de deux ans ; elle n'a jamais fait de fausse couche. Son père et sa mère sont morts très vieux, alors qu'elle était encore en bas âge. Elle a une sœur, mariée, bien portante et mère de plusieurs enfants.

Ses infortunes et son histoire pathologique commencent en même temps, et sont la conséquence de l'affection oculaire qui la conduit vers nous. C'est au mois de novembre 1919 qu'elle fut prise brusquement d'accidents aigus, atteignant simultanément les deux yeux, et caractérisés par de vives souffrances oculaires et périorbitaires, du gonflement des paupières, et pa l'apparition

(1) H. Foley et L. Parrot, Vingt et un cas de nodosités juxta-articulaires observés en Algérie (*Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921, t. I, n° 1, p. 64-79).

d'une abondante sécrétion purulente. Rapidement, en l'espace d'une vingtaine de jours, nous dit-elle, sa vue s'est affaiblie et si, par la suite, les phénomènes douloureux et inflammatoires cédèrent progressivement, la vision resta indéfiniment compromise. Actuellement encore, c'est avec difficulté que la malade arrive à se conduire. C'est à la suite de cela et à cause de cela, pourrions-nous ajouter, qu'elle fut abandonnée par son mari qui disparut, emportant l'enfant, et dès lors commença pour elle, une vie errante et déréglée dont nous n'avons pas approfondi les détails. Qu'il nous suffise de dire que c'est le hasard providentiel d'une fortuite rencontre qui la déposa à la porte même de notre service de l'hôpital civil de Mustapha.

Et maintenant, voici les résultats de l'examen que nous avons pratiqué :

Les lésions oculaires, quoiqu'un peu plus prononcées à gauche, sont sensiblement identiques des deux côtés. Elles sont caractérisées par un staphylome conique et opaque des deux cornées, dont le sommet excentrique occupe le segment inférieur de celles-ci. La pointe de ce staphylome est constituée par un tissu plus foncé dans lequel se dessine l'iris enclavé ; en outre, la conjonctive bulbaire avoisinante empiète sur le staphylome sous forme d'un repli triangulaire épais et vasculaire, dont la base répond à la rigole conjonctivale inférieure et dont le sommet envahit la partie culminante de la cornée ectasiée ; c'est ce ptérygoïde charnu qui donne à l'affection son aspect insolite.

L'examen des milieux et des membranes profondes est rendu impossible du fait de l'intransparence de la cornée. L'acuité visuelle est tellement réduite que la malade perçoit tout juste les ombres des objets et se trouve presque dans l'impossibilité de se conduire. Le tonus est normal et égal des deux côtés. Ajoutons enfin qu'il existe, au niveau de la paupière inférieure droite, un ectropion granuleux total, et à gauche un trichiasis partiel au voisinage du grand angle. Les deux paupières supérieures nous montrent une conjonctive épaissie et infiltrée ; les deux tarses correspondants sont durs, volumineux et incurvés en dedans.

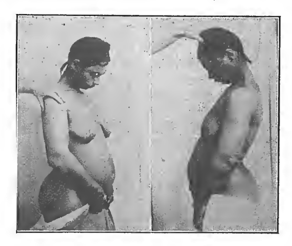
La thérapeutique qui s'imposait, longtemps et patiemment poursuivie, aboutit lentement à une amélioration manifeste. Toujours est-il qu'un beau matin, prévoyant le terme prochain de son hospitalisation, notre malade confia à la sœur du service qu'elle présentait au niveau des deux coudes des *bosses* sur lesquelles notre attention fut incidemment attirée.

L'examen plus approfondi que nous allions pratiquer nous permit de conclure : 1° que la malade était atteinte de nodosités juxta-articulaires ; 2° qu'elle était entachée de syphilis indéniable dont elle présentait des traces anciennes et des manifestations en pleine activité.

Les nodosités siègent exclusivement et symétriquement sur la face postéro-supérieure des deux avant-bras, depuis le sommet du coude jusqu'à la jonction du tiers supérieur avec le tiers moyen du segment antibrachial. Elles dessinent dans leur ensemble une tuméfaction de configuration ovalaire, à grand axe orienté dans la direction de la crête cubitale, mais le relief qu'elles accusent n'est pas uniforme et régulier, et la simple inspection laisse déjà pressentir leur constitution multilobulée. De fait, des rigoles transversales superficielles accusent le relief variable qu'elles dessinent sous la peau et témoignent d'une dénivellation profonde. Les éléments éruptifs, dont nous allons d'ailleurs reparler, mis à part, les téguments ont conservé leur coloration normale ; ils ont gardé toute leur souplesse, leur minceur, et en grande partie leur mobilité.

La palpation nous apporte des renseignements plus précis et autrement importants. Elle nous révèle l'existence de tumeurs volumineuses au nombre de deux à droite et de trois à gauche, contiguës sans doute, mais distinctes et indépendantes les unes des autres. Leurs dimensions varient de la grosseur d'un abricot à celle d'une petite noix. Leur forme est arrondie ou légèrement aplatie à la manière d'un galet ; leur consistance chondroïde, osseuse, pierreuse pourrions-nous dire, est partout uniforme; en aucun point nous ne découvrons de zone ramollie ou même simplement dépressible.

A ces notions de symétrie, de multiplicité, de consistance, viennent s'adjoindre encore d'autres constatations cliniques du plus haut intérêt. Quelques-unes de ces nodosités ne présentent pas partout une surface lisse et uniforme ; en certains points, elles se montrent irrégulières, mamelonnées, lobulées, comme si, de la tumeur



Nodosités juxta-articulaires des deux coudes sur la même malade: éruptions cutanées syphilitiques superposées (fig. 1).

originelle, cherchaient à se dégager des tumeurs secondaires, de seconde génération, mais encore fusionnées avec elle.

Ces tumeurs sont nettement mobiles ; on les déplace aisément dans tous les sens. Il n'existe aucune adhérence lâche ou serrée, proche ou lointaine, avec le plan osseux ou aponévrotique sous-jacent. De même, la peau glisse facilement sur elles ; peut-être pourtant, en certains points, arrive-t-on à reconnaître de vagues connexions avec le tractus fibreux de la face profonde du derme.

Un autre caractère de ces tumeurs est, avons-nous dit, leur indolence absolue, indolence spontanée sans aucun doute, mais aussi indolence à l'exploration, soit qu'on les malaxe, qu'on les comprime en totalité, soit encore qu'on cherche à les écraser contre le squelette antibrachial.

Ainsi que nous l'avons indiqué précédemment, les téguments des régions occupées par les nodosités étaient le siège de placards éruptifs dont les caractères et la disposition trahissaient manifestement leur nature spécifique. Les éléments, au nombre d'une demi-douzaine environ, revêtaient le type érythémato-papuleux, avec la teinte jambonnée et la collerette épidermique caractéristiques ; leurs dimensions variaient de l'étendue d'une pièce de deux francs à celle d'une pièce de vingt centimes ; ils étaient arrondis, ovalaires ou réniformes, et se groupaient nettement suivant le mode circiné. Particularité

intéressante, ils se rencontraient presque exclusivement au niveau de la partie postéro-supérieure des deux avant-bras ; deux éléments erratiques seulement, des dimensions d'une pièce de dix sous, se montraient, l'un sur le sein droit, et l'autre au niveau du condyle interne du fémur droit.

Un examen plus attentif, pratiqué à l'occasion de cette éruption localisée, circonscrite, en pleine efflorescence, nous permit de découvrir qu'à une époque que nous ne pouvons préciser, s'était produite une poussée exanthématique, généralisée et confluente, aujourd'hui fanée, mais dont les traces restaient nettement visibles. Sur le dos et les lombes, sur la paroi antérieure de l'abdomen, sur la face postérieure des cuisses et des fesses, se dessinaient de larges nappes pigmentaires et même des marbrures irrégulières de teinte fauve tirant par endroits sur le brun-violacé.

Nous avons recherché en vain d'autres stigmates de la vérole ; pas de vestiges de chancre infectant, pas d'adénopathie régionale ou généralisée, pas d'alopécie ancienne ou actuelle, pas de céphalée nocturne, pas de lésions impétigineuses du cuir chevelu ou de plaques muqueuses; etc. Ajoutons que la réaction de Wassermann se montra négative. Toutefois, dans le pli de l'aine du côté droit se trouvait une cicatrice linéaire, blanche, de 4 centimètres de long, orientée parallèlement à l'arcade crurale et qui semble bien résulter de l'ouverture chirurgicale d'un bubon ; interrogée avec insistance sur cette cicatrice, la malade se refusa à nous fournir la moindre explication : elle ne sait rien ou n'avoue rien à son sujet.

Ce n'est pas tout : cette femme présentait également des lésions de synovite chronique développées dans les gaines tendineuses des fléchisseurs du pied gauche et des extenseurs de la main gauche. Il est inutile, pensons-nous, d'insister sur la tumeur du dos du poignet où se retrouvaient tous les signes cliniques des descriptions classiques : tumeur lisse, mollasse et franchement fluctuante, avec ses deux bosselures arrondies, séparées par l'étranglement du ligament annulaire, donnant au niveau de sa poche inférieure la sensation de crépitation neigeuse. Pourtant, en un point de celle-ci, dans une zone d'ailleurs réduite, la paroi avait perdu sa minceur habituelle, et se montrait épaissie, indurée et comme blindée d'une plaque de pachysynovite. Les mêmes caractères de mollesse, de dépressibilité, de fluctuation se retrouvaient également au niveau de la grande séreuse, hydropique et distendue, du fléchisseur commun des orteils. Au pied comme à la main, l'affection se faisait remarquer par une indolence absolue, spontanée ou à la pression, dans la mobilisation passive comme dans les mouvements volontaires ; on ne pouvait même pas dire que la malade en ressentît la moindre gêne. Mentionnons cependant, et ces détails ont leur importance, que ces lésions ténosynoviales seraient antérieures d'un mois aux lésions juxta-articulaires, que la malade les attribue à une chute accidentelle provoquée par l'état défectueux de sa vision, que leur début fut brusque, qu'elles revêtirent d'abord une allure inflammatoire, et que c'est lentement et secondairement que l'affection se constitua à l'état chronique, persistant depuis sans modification notable.

En résumé, notre malade a présenté successivement :

1° Des accidents oculaires ;

2° Des lésions de synovites tendineuses chroniques ;

3° Des nodosités juxta-articulaires et des éruptions cutanées syphilitiques.

Les lésions oculaires ne nous retiendront pas longtemps. Elles relèvent indiscutablement du trachome et du trachome seul ; tout le démontre : leurs caractères, leur évolution, leurs conséquences, leurs complications palpébrales et cornéennes. Nous ajouterons aussi qu'elles furent, selon toute apparence, chronologiquement antérieures à l'éclosion de la spécificité.

L'hypothèse de l'origine traumatique des lésions synoviales paraissait acceptable. La malade les faisait remonter à une chute accidentelle imputable, elle-même, à l'état défectueux de sa vision; en outre, elles étaient survenues brusquement, aussitôt après l'accident, et c'est après une période de début, caractérisée par des manifestations aiguës et douloureuses, qu'elles auraient évolué vers le refroidissement, l'indolence et la chronicité. La suite de l'observation confirma, sur ce point, le diagnostic porté. D'abord, le traitement mercuriel, poussé jusqu'à saturation, et devant lequel cédèrent si rapidement les nodosités, demeura ici sans résultats. En outre, dès que la situation de la malade le permit, la thérapeutique spécifique fut reprise avec vigueur et en suivant d'autres méthodes : les injections hypodermiques de 914 à doses intensives (de 0gr,15 à 0gr,60), puis le traitement mixte ioduro-hydrargyrique (4 grammes d'onguent napolitain en frictions et iodure de potassium atteignant rapidement 10 grammes par jour) qui furent successivement institués, restèrent également sans effet.

Et maintenant se pose, autrement importante, la question de la nature des noyaux juxta-articulaires. Leur nature spécifique ne nous paraît pas douteuse, et repose sur un faisceau de preuves tirées de l'examen clinique, du résultat thérapeutique et des recherches bactériologiques et histopathologiques.

La clinique nous montre une malade entachée de vérole, présentant, avec les vestiges pigmentaires, mal effacés, d'une éruption confluente de syphilides cutanées, une poussée récente d'éléments dont les caractères de coloration, de forme, de groupement ne permettent pas l'hésitation diagnostique. Il y a plus : par une coïncidence singulière, cette seconde poussée, dont l'apparition fut sans doute contemporaine de l'éclosion des nodosités, se montra, cette fois, circonscrite et localisée presque exclusivement aux téguments recouvrant les lésions profondes, comme si la diathèse, pour trahir leur spécificité et affirmer leur commune nature, avait tenu à les marquer

sur place de son cachet d'origine et de son estampille officielle.

La médication spécifique qualifiée de *pierre de touche* se montra, ici encore, le traitement révélateur par excellence. Du côté gauche, l'ablation large des tumeurs néoplasiques, suivie d'ailleurs de réunion *per primam* et de guérison rapide et radicale — ce qui est à retenir, — avait pour but de nous fournir une ample récolte de tissus morbides destinés aux recherches répétées de la bactériologie et de l'anatomie pathologique. Le côté droit fut par contre respecté, de manière que la plus minime influence, le traumatisme opératoire notamment, ne puissent être invoqués comme ayant déclenché un molimen curateur et une transformation régressive des lésions.

Donc, le traitement hydrargyrique fut seul institué. Commencé le 28 février 1921, il fut poursuivi sans arrêt, pendant deux mois, dans les conditions suivantes. Il consista d'abord en injections intraveineuses de cyanure à la dose quotidienne de 3 centigrammes pendant quinze jours. Cette mercurialisation intensive fut d'ailleurs parfaitement tolérée.

Les lésions cutanées cédèrent les premières avec une surprenante rapidité ; elles s'affaissèrent, pâlirent, puis disparurent. Le 14 mars, quinze jours par conséquent après le début du traitement, quelques macules brunâtres marquaient seules leur emplacement. D'autre part, les nodosités dermo-hypodermiques, pour obéir moins docilement à la thérapeutique, accusaient néanmoins, d'une façon manifeste, une amélioration sensible. Leur volume était diminué d'un bon tiers, leur consistance était moins ferme, leur lobulation moins franche. Nous résolûmes, en conséquence, de frapper encore plus fort, et la dose intraveineuse de cyanure de mercure fut portée à 4 centigrammes.

Sept piqûres à $0^{gr},04$ furent ainsi pratiquées. L'oblitération des vaisseaux ne nous permettant pas de continuer plus longtemps ce mode d'administration, nous obligea à recourir ensuite aux injections intramusculaires de biiodure. Mais déjà, à la date du 20 avril, on constatait que la nodosité supérieure correspondant à la pointe de l'olécrâne avait totalement disparu ; la nodosité inférieure n'était plus représentée que par deux petites masses, l'une, du volume d'un petit pois, confondue avec la face profonde de la peau, et l'autre, mobile, de la grosseur d'un plomb n° 4.

Les injections intramusculaires de biiodure avaient été faites à la dose de 5 centigrammes tous les deux jours ; elles furent poursuivies jusqu'au 25 avril, date à laquelle des accidents de saturation mercurielle (stomatite, gastralgie, asthénie, amaigrissement) nous forcèrent à interrompre le traitement : mais la preuve était faite ; le but était atteint.

Nul doute que le traitement mixte, que le traitement par les arsénobenzols, n'eussent précipité la fonte des nodosités ; mais il importait, afin qu'elle conservât toute sa valeur diagnostique et tous ses attributs spécifiques, que la médication mercurielle fût appliquée dans toute sa pureté, en dehors de l'immixtion et de l'influence troublante des iodures ou des arsenicaux.

Nous nous croyons donc autorisés à considérer comme éloquente et significative cette cure hydrargyrique amenant, en deux mois, la disparition de lésions qui d'habitude s'éternisent indéfiniment dans leur état ou qui, toujours très tardivement, se résorbent d'une façon exceptionnelle ou bien évoluent vers le ramollissement et l'ulcération.

Aux démonstrations qui précèdent, et dont on ne saurait méconnaître la valeur, viennent s'ajouter encore les enseignements confirmatifs, sinon plus décisifs, empruntés aux résultats des recherches du laboratoire. Ce sont, d'une part, les résultats négatifs des études bactériologiques et d'autre part les constatations positives des préparations histologiques.

Les recherches bactériologiques, notamment celles de la nature mycosique de l'affection, furent confiées au Dr H. Foley, chef de service à l'Institut Pasteur d'Alger, qui apporta dans ses investigations, avec sa compétence reconnue, toute l'attention prévenue et persévérante que justifiait, à ses yeux, la solution d'un problème qui le passionne depuis longtemps. Et cependant, les examens répétés des frottis et des préparations sont restés négatifs. De même, les ensemencements, copieusement pratiqués en milieux nombreux et appropriés, sont tous demeurés stériles au cours d'une période d'observation volontairement prolongée.

Les résultats de nos recherches anatomo-pathologiques furent particulièrement instructifs ; c'est ce que nous allons, maintenant, nous efforcer de démontrer.

Dans le but de parer à toute interprétation d'artefacts, comme aussi d'avoir, par comparaison, une compréhension plus exacte des résultats obtenus, nous avons multiplié, à la fois, et les fixateurs et les modes de coloration.

Les fragments, prélevés à différents niveaux, furent fixés dans les mélanges les plus variés : liquides de Flemming, de Morel-Bassal, de Carnoy, de Bouin, de Tellyenensky, solution aqueuse

de formol à 1 p. 5, alcool à 95°, etc.); puis colorés par l'hématoxyline ferrique, l'hématoxyline cuivrique, le Weigert résorciné, l'orcéine, la safranine, le Wasserblau, etc. Le choix de ces fragments ne fut pas seulement guidé par leur situation intratumorale, mais, plus encore, par leur consistance, leur degré de dégénération apparente et leur couleur. Enfin, pour ne pas nous attarder à certaines descriptions oiseuses, ajoutons tout de suite que, malgré des modalités banales de structure (dégénération lipoïde, néoformations vasculaires, aspects sarcomatoïdes), le schéma général suivant s'impose par son allure histologique retrouvable partout, dans toutes les parties tumorales, avec la plus grande netteté.

Au faible grossissement, la tumeur paraît se rattacher au groupe des néoplasies collagènes à prédominance fibreuse et d'ordre réactionnel, nous voulons dire par là, des néoplasies conditionnées par des réactions du tissu conjonctif contre les excitations plus ou moins durables des sécrétions microbiennes ou parasitaires ou encore, plus simplement, contre de pures excitations mécaniques.

La texture tumorale se présente avec un certain polymorphisme. Il est des points où la substance amorphe, très abondante, laisse serpenter librement des fibres conjonctives flexueuses et groupées par fascicules : ce sont, en outre, les parties les plus vascularisées de la nodosité. Plus loin, les fibres acquièrent une certaine raideur ; elles se rassemblent en tendinets rectilignes tassés eux-mêmes, d'une façon plus ou moins étroite, les uns contre les autres ou s'entrecroisant de multiples manières.

La fasciculation paraît, parfois, limiter en dehors, sur la coupe, une plage également fibreuse, irrégulièrement arrondie, assez pauvre en éléments figurés, mais dans laquelle se détachent des cellules géantes, souvent très volumineuses.

Enfin, de nombreuses cellules arrondies fusent en infiltrats compacts capricieusement essaimés dans le stroma ou tassés en manchons périvasculaires.

Notre attention sera donc tout particulièrement attirée sur l'examen, au fort grossissement, des trois objets suivants :

La modalité morphologique de la cellule géante ;

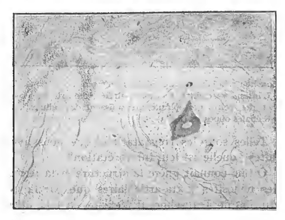
La nature des cellules péri ou paravasculaires ;

L'état histo-pathologique des vaisseaux.

On sait que l'aspect des cellules géantes, alors même qu'elles ressortissent à une seule étiologie, varie cependant beaucoup. Néanmoins, sans que cela puisse être envisagé comme pathognomonique, et en tenant compte des variations si fréquentes en biologie, il est quelques caractères morphologiques de ces éléments qui, joints à ceux des tissus inclusifs, paraissent, à notre avis, militer plus spécialement en faveur de tel ou tel diagnostic.

C'est ainsi que, dans les cellules géantes les plus volumineuses de notre tumeur, les noyaux, au lieu d'être placés en sens radiaire, sont plus souvent tangentiels et, vers l'un des pôles du cytoplasme, fusent en s'allongeant dans le parenchyme ambiant. La cellule polynucléée devient donc créatrice de cellules conjonctives fusiformes.

De plus, les cellules géantes sont, ici, absolument isolées en plein tissu fibreux, sans la moindre adjonction de couronne inflammatoire si commune dans les follicules tuberculeux. Leur portion centrale est creusée d'une cavité assez régulière et remplie de granulations colloïdes.



Partie centrale d'une nodosité juxta-articulaire. Quelques cellules géantes sont incluses dans une gangue fibreuse. L'une d'elles, volumineuse, laisse échapper des noyaux qui fusent dans le stroma. — A gauche, traînées de plasmazellen (fig. 2).

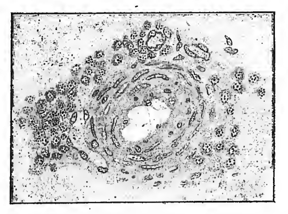
Nous ne prétendons nullement accorder à cet élément un caractère de spécificité, mais nous insistons simplement sur un aspect qui n'est pas le plus courant, lorsqu'il s'agit de tuberculose, par exemple.

L'infiltration cellulaire, diffuse ou en manchon périvasculaire, est due à des cellules arrondies ou ovalaires, dont le protoplasme se colore en bleu intense par le polychrome de Unna et dont le noyau ambliochromatique montre un ou deux nucléoles centraux rattachés par des filaments très grêles à six ou huit amas chromatiques disposés isométriquement à la périphérie. Ce sont des plasmazellen avec leur halo clair périnucléaire.

Enfin, les vaisseaux ont une intima fortement altérée. L'endothélium est globuleux ; les cellules bombent dans la lumière et leur protoplasme dentelé laisse échapper de longues pointes qui se

fusionnent bout à bout avec des ornements similaires émis par les cellules opposées. Le tube sanguin, ainsi bridé, marque la première étape d'une endovascularite qui deviendra sous peu oblitérante.

Par ailleurs, de véritables végétations endothéliales battent dans la cavité vasculaire avec leurs noyaux en pleine activité diérétique.



Manchon cellulaire périvasculaire formé par des plasmazellen. L'intima vasculaire, fortement altérée, montre des noyaux et des ponts protoplasmiques unissant des cellules endothéliales opposées (fig. 3).

Telles sont les constatations que nous avons faites ; quelle est leur interprétation?

On ne connaît guère la structure et la texture des nodosités juxta-articulaires que par la description de Jeanselme. Il n'existe, en fait, aucun autre travail histologique vraiment complet sur cette question ; et cependant, il eût été indispensable de multiplier les investigations histo-pathologiques en raison même des variations structurales que doivent certainement, suivant les contingences, présenter de pareilles néoplasies.

Dans le cas de Jeanselme, le nodule montrait une zone interne dégénérative et une zone périphérique inflammatoire avec du tissu scléreux, des mégacaryocytes, des globules granuleux et des plasmazellen. La zone moyenne répondait à une transition structurale ménagée entre les deux précédentes.

Bien qu'il fût persuadé de son origine parasitaire, Jeanselme ne put déceler, dans cette tumeur, le moindre microbe, le plus minuscule champignon et crut pouvoir écarter toute idée de tuberculose ou de syphilis.

Les conclusions de nos recherches ne sont pas exactement superposables à celles de Jeanselme. Tout, dans l'histologie de notre tumeur, nous indique la syphilis. Déjà la couche immédiatement sous-épidermique revêt l'aspect tissural d'une immense papule et cette texture se continue jusque dans la portion la plus centrale avec quelques modalités que nous venons de décrire. En somme, l'altération endovasculaire, l'infiltration par les plasmazellen en fusées ou en manchons périvasculaires et les particularités morphologiques des cellules géantes en plein tissu fibromatoïde nous ont permis, non par leur signification individuelle mais par celle de leur groupement, de porter le diagnostic de *manifestation syphilitique*, diagnostic que la thérapeutique vint entièrement confirmer.

INJECTIONS TRACHÉALES ET TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr BALVAY (de Lyon).

Il est facile de comprendre que dans le traitement de la tuberculose pulmonaire l'idée devait venir naturellement aux médecins d'essayer d'exercer une action directe au niveau des lésions pulmonaires. Pour arriver à ce résultat, quelques tentatives furent faites par ponction à travers la paroi thoracique. Les résultats furent défavorables. Restait donc la voie trachéale. Il est élémentaire de comprendre qu'un liquide convenablement choisi, injecté dans la trachée, doit fatalement envahir les alvéoles pulmonaires. L'expérience démontra que la muqueuse de la trachée et des poumons supportait sans inconvénient le contact de certains milieux liquides. A la suite de ces constatations, divers procédés furent mis en pratique pour utiliser cette voie naturelle dans le traitement des affections pulmonaires.

Après de multiples tâtonnements, nous avons pu arriver à une méthode simple, pratique, d'injections trachéales. Grâce à ce procédé à la portée de tout praticien, ne demandant aucune éducation préalable, et après des expériences de laboratoire, nous avons essayé d'exercer chez les malades une action directe au niveau de leurs lésions, en injectant diverses solutions et surtout des produits opothérapiques. Ces derniers, jusqu'à ce jour, ne nous ont donné aucun résultat probant. Cependant, dans ce domaine, il nous est permis de retenir certains faits scientifiques, qui, dans l'avenir, pourront présenter quelque intérêt thérapeutique. Au cours de ces travaux et sans faire intervenir l'opothérapie, nous avons été frappé du fait que certains produits, dissous dans l'huile, produisaient chez nos malades tuberculeux pulmonaires un état d'euphorie, signalé sponta-

nément par eux et présentant un avantage marqué pour leur état général. Serrant de plus près la question, nous reprîmes ces travaux chez les dyspnéiques asthmatiques, dans les cas les plus variés. Les résultats obtenus furent concordants. Ce sont ces résultats qui ont été publiés dans le *Paris médical* du 23 avril 1921.

En tuberculose pulmonaire, cette euphorie, constante dans les diverses formes, quoique à des degrés divers, nous a semblé intéressante par les résultats obtenus. Il ne s'agit nullement d'un traitement de la tuberculose pulmonaire, mais seulement du traitement d'un symptôme : la dyspnée, l'essoufflement, et, pour parler un langage plus scientifique, il s'agit d'un procédé qui permet de modifier d'une façon heureuse l'hématose toujours troublée chez ces malades, et indirectement de leur permettre un fonctionnement physiologique plus normal de leurs différents organes.

Manœuvre opératoire. — Elle est très simple. C'est celle dont nous avons donné la description dans un article paru dans le n° 5 du *Paris médical* de 19 janvier 1921. Nous répéterons seulement pour mémoire que ce procédé est sans danger, ne demandant aucun outillage particulier. Une seringue suffit. Le seul point important est que la canule présente une courbure spéciale. Ajoutons cependant qu'il ne faut injecter, pour mener à bien cette petite intervention, qu'une quantité relativement minime du produit choisi, 2 centimètres cubes environ. S'il est nécessaire d'injecter une quantité plus considérable, il suffit de répéter les injections à quelques minutes d'intervalle.

Composition du produit.—Nous nous sommes servi de liquides huileux, huile végétale, lavée à l'alcool, neutralisée, stérilisée, contenant en solution les divers produits dont nous avons indiqué la composition et les doses dans notre article du *Paris médical* du 23 avril 1921, au sujet du traitement de l'asthme. Au cours de ce travail, en parlant de l'injection trachéale, *c'est cette formule que nous avons constamment en vue.*

Dans cet article forcément très restreint, il ne nous a pas paru possible de donner, même résumées, les observations nombreuses, personnelles ou communiquées par un certain nombre de confrères. Nous nous contenterons donc de faire l'exposé des résultats que nous avons obtenus par ce procédé dans le traitement d'un symptôme de la tuberculose pulmonaire et d'en tirer les conclusions.

Résultats. — 1° *Au point de vue de la respiration.* — Le premier résultat obtenu est l'*euphorie respiratoire.* Dès le premier jour des injections, le malade accuse une sensation de respiration plus facile. Il lui semble que l'air pénètre plus profondément dans ses poumons. Cette euphorie s'accentue pendant les jours suivants, et rapidement le malade constate que la marche lui devient moins pénible, que l'ascension d'un escalier se fait avec un essoufflement très diminué. Cette euphorie a, comme on le conçoit, une répercussion très marquée sur son état cérébral et, quoique ses lésions pulmonaires ne soient pas améliorées, le malade reprend confiance et accepte plus docilement la certitude de sa guérison.

2° *Expectoration.* — Dès les premières injections, les crachats deviennent plus fluides. Leur expectoration est nettement plus facile. La quantité en est pendant les premiers jours nettement augmentée. De plus, cette expectoration présente au début un aspect plus purulent, à apparence plus sale, disent les malades. Cet aspect persiste pendant quelques jours, assez longtemps dans l'expectoration du matin. Pendant l'après-midi, les crachats deviennent plus clairs, plus muqueux, plus aérés et, à un intervalle plus ou moins long, ceux du matin finissent aussi par présenter un aspect plus muqueux. C'est l'indication que le lavage pulmonaire touche à sa fin.

3° *Action sur l'état général.*— A la suite des injections trachéales, la plupart des malades accusent une augmentation de poids dans la proportion, d'après nos observations, de 8 sur 10. Cette augmentation de poids tient à ce que le malade, ayant une expectoration moins ou peu purulente, bénéficie plus normalement de sa cure générale (cure alimentaire, cure de repos), etc.

Cette augmentation du poids semble être le résultat de plusieurs causes. Tout d'abord la diminution et parfois la disparition de la purulence de l'expectoration, en diminuant la constance de l'infection chez les malades, en faisant disparaître les sueurs nocturnes, doivent agir sur l'état général. De plus, la respiration devenant plus facile, l'hématose ayant une tendance à se rapprocher de la normale, il est permis de supposer que cette action doit avoir un rôle sur les sécrétions des divers organes, en aidant au retour à la normale de leur fonctionnement physiologique momentanément troublé.

Enfin l'euphorie cérébrale ressentie par le malade peut aider dans le sens subjectif. Quoi qu'il en soit, cette action est indéniable.

4° *Action sur les sueurs.* — L'injection trachéale nous a semblé fréquemment jouer un rôle dans la diminution et la disparition des sueurs nocturnes chez les bacillaires. L'explication de ces

faits nous semble être la même que celle donnée dans l'alinéa précédent au sujet du relèvement de l'état général.

5° *Action sur la température.* — Ici l'action est très variable. Nous avons constaté chez certains malades à température élevée, à la suite de quelques injections trachéales, un retour rapide à la normale. Chez d'autres, malgré une amélioration certaine de la respiration, de l'appétit, une augmentation de poids, on constate que la température reste élevée ou ne subit que peu de modification. La raison nous semble être la suivante : la chute ou la diminution de la température ne se présente que chez les malades où cette température élevée est causée par des microbes associés au bacille, tandis que l'on n'observe presque aucune modification chez ceux dont la température est due uniquement au bacille et à ses sécrétions.

6° *Infections associées.* — Il est banal de constater que l'expectoration de tuberculeux pulmonaires ne renferme pas seulement du bacille. On peut y déceler les microbes les plus variés, dont les plus fréquents sont habituellement le streptocoque et le staphylocoque. L'opinion des auteurs sur la valeur nocive de ces infections est très divergente. Certains ont voulu considérer la tuberculose, surtout aux périodes avancées, comme la résultante d'une infection mixte ; d'autres au contraire attribuent un rôle secondaire à cette flore microbienne associée. Il n'en reste pas moins certain que ces infections surajoutées doivent aider à la formation des cavernes et à leur extension ; qu'elle joue un rôle dans la production de parties sphacélées au niveau des bronches et des cavités, dans les bronchites à répétition ; qu'elle peut modifier dans un sens défavorable la marche de la tuberculose et aider à son extension locale. Ces faits ne sont donc pas négligeables.

Dans ces formes associées, l'injection trachéale nous a paru constamment jouer un rôle utile. A la suite d'un certain nombre d'injections, dont le nombre varie suivant les formes, on observe la diminution rapide des germes surajoutés, puis leur disparition. Cette transformation a comme premier résultat d'empêcher la production des complications que nous venons de signaler. Elle transforme pour ainsi dire une tuberculose ouverte en tuberculose fermée, au point de vue tout au moins des examens bactériologiques. Enfin, la couche huileuse étalée au niveau des cavernes et de la muqueuse des bronches met obstacle à l'infection venue du dehors par l'air inspiré.

7° *Action sur les bacilles.* — L'injection trachéale ne semble avoir aucun effet sur les bacilles. Pendant les premières injections, on observe habituellement une augmentation marquée du nombre des bacilles dans les crachats. Cette constatation est sans doute l'effet de la fluidification des crachats et de l'augmentation de leur quantité qui permettent l'élimination d'anciennes sécrétions que seule l'injection trachéale permet d'éliminer. Chez quelques tuberculeux pulmonaires, à type fibreux, nous avons constaté parfois la disparition des bacilles. Mais ce même phénomène s'observe chez des tuberculeux de ce genre sans traitement spécial. Cette disparition d'ailleurs ne nous a semblé que momentanée, et souvent, à la suite d'examens répétés des crachats, nous avons vu réapparaître des bacilles chez ces malades antérieurement stérilisés, tout au moins en apparence. D'ailleurs la présence de bacilles dans les crachats, leur quantité, ne présentent aucun rapport avec le pronostic évolutif chez les malades qui en sont porteurs.

Résultats suivant les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. — 1° *Forme aiguë. Granulie.* — Dans les cas rares de forme aiguë (granulie) où nous avons eu à employer les injections trachéales, les résultats ont été nuls. Elles n'ont été suivies d'aucune sensation d'euphorie, et l'expectoration ne présenta aucun changement. Cet échec se comprend facilement, si l'on considère que l'on se trouve en pareil cas en face de granulations tuberculeuses miliaires disséminées dans les poumons, sans foyer de suppuration. Ce n'est plus, la plupart du temps, une maladie locale ; c'est une véritable maladie infectieuse générale.

2° *Pneumonie caséeuse bacillaire.* — Dans deux cas de pneumonie caséeuse bacillaire, les injections trachéales nous ont semblé jouer un rôle utile. Employées à la période de caséification, elles ont rendu l'expectoration plus abondante et surtout plus facile et ont donné aux malades une sensation subjective très nette de facilité de la respiration, sans qu'elles nous aient semblé agir sur l'évolution de la maladie et sur l'état général. Dans ces deux cas, elles ont servi pour ainsi dire de prélude au pneumothorax artificiel par lequel furent traités ces malades. Ajoutons cependant qu'elles ont semblé avoir une influence heureuse sur la bronchite diffuse du côté opposé à la lésion pneumonique. Les signes de bronchite diffuse ont présenté une rétrocession plus rapide que celle observée dans les cas analogues non traités de la même façon.

3° *Phtisie galopante.* — Dans les cas de cette forme clinique où nous avons eu à intervenir par les injections trachéales, le lavage s'est effectué facilement. Comme dans cette forme la caséification est rapide, le traitement permet d'obtenir

une expectoration très abondante, sans que cette abondance de l'expectoration modifie la marche des lésions et favorise une évolution fibreuse. La température ne nous a pas paru se modifier. Cependant, même dans ces cas, les malades observent, à la suite des injections, une facilité respiratoire subjective très nette, de durée minime, un jour ou quarante-huit heures au maximum, et les malades eux-mêmes réclament les injections pour ressentir cette euphorie respiratoire. Dans les formes de phtisie galopante *lentement progressive,* ce mode de traitement nous a paru utile comme préparation au pneumothorax artificiel et lors des premières insufflations du pneumothorax, pour faciliter l'expectoration.

Nous n'avons jamais eu à appliquer la méthode des injections trachéales dans la broncho-pneumonie tuberculeuse, ni dans la bronchite capillaire tuberculeuse. Théoriquement, leur effet dans ces formes de tuberculose nous semble *a priori* négatif.

4° *Forme fibro-caséeuse.* — Dans ces formes, l'action heureuse est manifeste à la suite des injections trachéales. La fluidification des crachats est rapidement évidente, leur expectoration plus facile et les malades ont une euphorie respiratoire très accusée. Pendant les premières injections, l'expectoration est considérablement augmentée comme quantité et présente une apparence nettement plus purulente. Assez rapidement l'expectoration diminue et devient plus muqueuse, sauf le matin, où les caractères de purulence se manifestent pendant un certain temps. La température a une tendance à se régulariser sans cependant revenir à la normale. L'appétit est augmenté et habituellement le malade reprend du poids.

5° *Phtisie fibreuse avec tendance à l'emphysème.* — Dans ces formes, les injections trachéales donnent des *résultats constamment favorables.* Le premier résultat est l'euphorie respiratoire ressentie par le malade et dès les premières injections, euphorie très marquée due à l'hématose devenant plus normale grâce au lavage pulmonaire rapide se produisant dans ces cas. Au point de vue stéthoscopique, les râles diffus entendus chez ces malades diminuent rapidement. L'évolution prend un caractère plus franchement sclérosant ; les poussées se font plus rares ; les complications cardiaques, qui dans ces formes aboutissent habituellement à l'asystolie, sont plus atténuées. Le cœur a moins besoin d'adjuvants médicamenteux, et présente une résistance plus accentuée.

6° *Sclérose pulmonaire chez l'ancien tuberculeux.* — Dans ces cas, il s'agit d'une lésion éteinte, sans cependant *restitutio ad integrum.* Les malades porteurs d'une semblable lésion sont des enrhumés habituels, toussant et crachant à la moindre occasion, des essoufflés habituels, avec, au niveau de leur foyer de sclérose des poussées inflammatoires catarrhales sans réveil bacillaire. Dans ces formes, l'injection trachéale donne des résultats encourageants en faisant disparaître l'expectoration, en diminuant la toux, en favorisant le processus sclérosant et indirectement en agissant sur l'état général qui se trouve modifié dans un sens favorable.

7° *Bronchite tuberculeuse.* — C'est une forme très rare. La lésion est ici une inflammation bacillaire limitée à la muqueuse. Dans un cas de cette forme, nous avons obtenu un succès remarquable par la méthode des injections trachéales. Il s'agissait d'une malade présentant une expectoration abondante, contenant des bacilles en quantité considérable, avec un état général bon. A la suite d'un traitement de deux mois, on a pu constater la suppression absolue de son expectoration, la disparition des signes stéthoscopiques. Postérieurement à ce traitement, cette malade fit une cure d'air de trois mois et, depuis un an, elle n'a présenté aucune récidive de bronchite et a pu reprendre à Lyon, sans rechute, son travail de dactylographe.

Injections trachéales. Tuberculose pulmonaire et complications du côté respiratoire. — Nous passerons sous silence les complications telles que la bronchite capillaire, la broncho-pneumonie, la congestion pulmonaire, les hémoptysies dans lesquelles l'injection trachéale ne semble pas *a priori* devoir jouer un rôle bienfaisant et serait même dans certains de ces cas contre-indiquée, comme nous le verrons en parlant des contre-indications. Nous parlerons seulement de la bronchite à répétition, de la gangrène pulmonaire et du pneumothorax naturel.

1° *Bronchite à répétition.* — Cette complication ne doit pas être confondue avec la bronchite tuberculeuse. Elle en est nettement distincte, comme nous venons de le signaler. Elle est fréquente chez le tuberculeux pulmonaire, causée par le moindre refroidissement, par la moindre infection apportée par l'air inspiré et même par la fatigue. Elle est fertile en conséquences fâcheuses. Elle augmente l'essoufflement du malade, retentit sur son état général et de cette façon diminue sa résistance, favorise l'extension des lésions locales, augmente la température et exerce une influence fâcheuse sur le moral du malade qui conclut presque invariablement à une aggravation de son état. D'après ce que nous avons

exposé plus haut, il est facile de prévoir que l'injection trachéale jouera dans ce cas un rôle éminemment bienfaisant. Cette médication permet rapidement la fluidification des crachats, leur expectoration plus facile et plus abondante, la diminution très rapide de l'essoufflement. En même temps, à l'auscultation, on constatera la diminution des ronchus et sibilances et leur disparition. Nul doute aussi que, dans ces cas, l'injection trachéale éloigne les rechutes de ces bronchites à répétition, agissant ainsi d'une façon indirecte sur l'état général et par conséquent augmentant les chances de guérison du malade. En plus de cette complication intermittente, variable comme fréquence suivant les malades, il existe au niveau des lésions bacillaires localisées aux sommets, une bronchite souvent constamment latente, dans tous les cas moins intermittente que la précédente. Cette bronchite latente des sommets existe surtout chez les bacillaires qui ont réagi localement contre leur infection par l'apparition d'un tissu fibreux. Ce tissu cicatriciel, peu élastique, permet difficilement par l'expectoration le lavage des bronches. Le malade à chaque quinte de toux brasse ses crachats plutôt qu'il ne les expectore. Dans ces cas, nous avons presque constamment constaté les heureux résultats obtenus par l'injection trachéale.

2° *Gangrène pulmonaire*. — Cette complication est heureusement assez rare, et s'observe surtout chez les tuberculeux cachectiques, les diabétiques. Dans cette complication, l'injection trachéale est particulièrement indiquée pour favoriser l'expectoration et aider à la désodorisation des crachats. Naturellement, dans ces formes, il est nécessaire de faire pendant quelque temps des injections trachéales répétées, par exemple toutes les trois heures.

3° *Pneumothorax naturel*. — Dans ce cas, l'injection trachéale peut rendre de réels services et nous avons eu plusieurs fois à l'employer. Le malade présente une dyspnée intense ; on a pu évacuer par la ponction une certaine quantité d'air, pour diminuer la suffocation. A ce moment, l'injection trachéale permet l'expectoration plus facile, diminue l'infection des crachats, ce qui permet d'obtenir une diminution de toxicité de la cavité pleurale. Enfin, quand on est intervenu en transformant le pneumothorax naturel en pneumothorax artificiel, elle contribue à l'évacuation plus rapide et plus complète des cavités pulmonaires, faisant bénéficier ainsi l'intervention d'un adjuvant très utile.

Injections trachéales et tuberculose laryngée. — La localisation tuberculeuse primitive au niveau du larynx semble exceptionnelle; quelques auteurs même l'ont niée. Au cours de la tuberculose pulmonaire, sa fréquence est certaine. Il faut compter en moyenne un tiers de phtisie laryngée au cours de la tuberculose pulmonaire. Comment se fait l'infection? Rarement par voie sanguine, parfois par voie lymphatique, mais surtout par inoculation directe du bacille, au moment du passage répété des crachats au niveau de la muqueuse laryngée, enflammée chroniquement, secouée par la toux, et parfois fissurée. On a prétendu que l'enrobement des produits tuberculeux par les produits gélatineux pourrait expliquer que la contagion, pourtant assez fréquente, ne l'était pas davantage. La plupart des lésions observées au niveau du larynx de tuberculeux pulmonaires sont tuberculeuses, mais toutes ne sont pas uniquement tuberculeuses et présentent, associés aux bacilles, des germes pathogènes divers comme streptocoques, staphylocoques, etc., qui eux-mêmes jouent un rôle actif dans l'évolution des lésions ; enfin, certaines ulcérations ne sont pas tuberculeuses, mais seulement dues aux microbes associés. Inutile d'ajouter que ces ulcérations banales sont presque fatalement vouées à l'infection tuberculeuse chez les malades pulmonaires présentant des lésions ouvertes.

Il est facile de comprendre que, dans ces cas de tuberculose laryngée, l'injection trachéale joue un rôle actif. Mieux que l'enrobement gélatineux des crachats auquel on a fait jouer un rôle de préservation, l'injection trachéale, par son étalement huileux qui fait au niveau des lésions une mince pellicule, peut empêcher l'infection tuberculeuse des lésions banales du larynx. Dans le cas où seules ces ulcérations banales existent, on peut observer non seulement la préservation des inoculations bacillaires, mais même la guérison de ces laryngites prétendues tuberculeuses. Il nous a été permis d'observer une certain nombre de ces cas heureux. En cas de laryngite franchement tuberculeuse, l'injection trachéale permet le lavage de la lésion, sa modification heureuse en éliminant les éléments associés et le retour des lésions à une infection franchement et uniquement bacillaire. Notre expérience nous a même permis de constater que cette méthode de traitement par l'injection trachéale avait la plupart du temps une conséquence thérapeutique bienfaisante, dans des cas beaucoup plus fréquents que nous n'aurions osé le penser avant la pratique de ce traitement. Nul doute qu'il s'agit dans ces cas d'une action directe sur les infections associées. Quoi qu'il en soit, le fait est indéniable et constatable, non seulement par la laryngoscopie, mais aussi par

la sensation de bien-être qu'éprouve le malade au point de vue de la dysphagie, la plupart du temps très atténuée, et même supprimée par le traitement.

Injections trachéales et pneumothorax artificiel. — Une des indications du pneumothorax artificiel est de permettre de vider les sécrétions diverses contenues dans les cavernes, cavernules, bronches du poumon, etc. Comme la compression pulmonaire doit être dans les premiers temps toujours progressive, l'expectoration suit la même règle, et ce n'est que progressivement que le poumon se débarrasse de ses produits septiques. Depuis un certain temps, nous avons l'habitude, quand l'indication du pneumothorax n'est pas impérieuse, de le faire précéder par des injections trachéales que l'on continue pendant les premières semaines du traitement. Cette façon de procéder permet, avant l'établissement du collapsus pulmonaire, de favoriser la fluidification des crachats, de rendre leur expulsion plus facile, de diminuer les germes pathogènes associés aux bacilles et peut-être aussi, en diminuant le pus, de rendre plus facile et plus complète la compression pulmonaire. Cette manière d'agir nous a semblé produire la chute de la température plus rapidement dans le cas de pneumothorax artificiel associé aux injections trachéales que dans les cas d'opération de Forlanini sans injections surajoutées. Théoriquement, cela peut permettre en même temps le balayage du poumon présumé sain, et qui, malgré tout, peut contenir quelques produits septiques, et indirectement de le préserver de la contagion directe au niveau de la muqueuse, dans les cas d'expectoration très abondante venant du côté du poumon comprimé.

Contre-indication. — L'hémoptysie seule semble une contre-indication aux injections trachéales. Ces dernières, en effet, ont pour conséquence immédiate d'augmenter les quintes de toux pour provoquer l'expectoration. Donc s'en abstenir en cas d'hémoptysie constatée, dans les formes congestives à poussées intermittentes ou quand on constate d'une façon fréquente du sang dans les crachats.

Dans les formes aiguës, si elle est inutile, son mode d'emploi ne saurait être nuisible.

Conclusion.— 1° L'injection trachéale que nous préconisons n'est pas un traitement de la tuberculose pulmonaire.

2° C'est le traitement d'un symptôme : l'essoufflement, la dyspnée.

3° Au point de vue thérapeutique, elle exerce une action heureuse sur : l'expectoration, les infections secondaires, la fièvre dans les cas fréquents de microbes surajoutés, les sueurs, la tuberculose laryngée, à titre préventif et quelquefois même curatif, l'état général.

4° Elle doit pour ce motif prendre place parmi les méthodes mises en usage dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

ECZÉMA VRAI DE L'ENFANCE ET MÉTASTASES

PAR

les Drs VEYRIÈRES et JUMON

Médecins consultants à la Bourboule.

Quand on soigne un enfant atteint d'eczéma vrai, même étendu, et en pleine acuité, et qu'on a chance de guérir un peu rapidement son petit malade, est-on exposé à avoir des métastases, des suppléances, sur les organes internes et spécialement sur l'appareil broncho-pulmonaire?

La tradition populaire dit oui. Et dans des revues, pourtant fort bien faites, sur les affections pulmonaires chez les enfants, un de nos excellents confrères n'a pas osé dire non.

Nous, nous croyons absolument non chez les enfants. Chez les adultes, chez les gens âgés, chez ceux surtout dont certains organes sont déjà altérés par la maladie ou pour l'âge, il n'en est peut-être pas absolument de même, quoique les observations probantes, pour les cas d'eczéma vrai au moins, paraissent plutôt rares.

Il est du reste un peu étonnant que cette croyance populaire se maintienne encore chez trop de médecins ; elle ne trouve aucun appui ni dans les livres des pédiatres modernes, ni dans ceux des dermatologistes.

Ni Bouchut, ni Comby, ni Nobécourt ne donnent dans leurs manuels comme cause de bronchites la disparition rapide d'un eczéma (nous n'avons pas actuellement d'autre traité des maladies de l'enfance à notre disposition).

Trouve-t-on davantage chez les dermatologistes? Non.

Rien ni dans Hebra, ni dans Duhring.

Bazin craint les métastases, mais dans les variétés d'eczéma herpétiques ou arthritiques ; il ne parle pas de la variété scrofuleuse, donc il semble bien que ses craintes ne concernent pas les enfants.

Devergie craint les métastases, mais chez les vieillards et les arthritiques goutteux.

Gaucher pense comme Bazin, mais pas plus que lui n'a l'air de songer aux enfants.

Fournier disait : « Un eczéma est un mal ; il faut le guérir toujours. La suppression brusque n'est

pas à craindre ; on ne sait pas guérir brusquement un eczéma. »

Besnier (*Pratique dermatologique*, p. 72 et 74) s'étend sur les alternances possibles, mais il semble bien ne viser que les adultes, et il proclame que ces faits sont exceptionnels, relativement au grand nombre de cas dans lesquels rien ne se produit.

Page 176 : « Dans la presque totalité des cas d'eczéma, la guérison aussi rapide qu'on la suppose peut être effectuée ou s'effectuer sans aucun inconvénient actuel ou ultérieur. »

Darier (*Précis de dermatologie*) : « La crainte des répercussions internes qui obsède certains esprits peut être déclarée chimérique. »

En un autre passage il dit, c'est vrai : «On voit l'eczématisation se déclarer par l'effet d'une métastase ou suppléance à l'occasion de la suppression spontanée ou provoquée d'un asthme, d'une entérite, de névralgies ou de douleurs rhumatismales. » C'est l'ordre des facteurs de notre problème renversé, et il semble surtout bien que ces remarques ne peuvent se rapporter qu'à l'adulte.

Brocq (*Traité de dermatologie* et *Précis-Atlas*) conseille la prudence, mais il a soin de spécifier : chez les personnes âgées, chez les rhumatisants, les goutteux, les emphysémateux, les bronchitiques chroniques, les mélancoliques, les brightiques ayant depuis longtemps une éruption eczémateuse *soit au podex, soit aux membres inférieurs*. Il ne parle pas des enfants, et chacun connaît sa prudence habituelle.

Donc, nous médecins, ne nous laissons plus arrêter par une tradition populaire qui ne repose absolument sur rien ; soignons nos petits eczémateux, guérissons-les aussi rapidement que nous le pourrons, même par l'emploi d'applications externes à action énergique ; hélas ! nous ne les guérirons jamais assez rapidement, mais jamais nous ne leur occasionnerons de troubles bronchitiques.

Songeons au contraire, plus que nous le faisons peut-être, à ce que les pédiatres ont bien vu et enseignent (Hutinel entre autres), qu'à l'hôpital au moins, une infection cutanée est souvent la cause d'une infection générale, et qu'un vuglaire impétigo peut très bien se terminer par une broncho-pneumonie mortelle. Si c'est prouvé pour l'impétigo, pourquoi serait-on à l'abri du même danger à la suite des eczématisations des enfants toujours infectées par des microbes variés? Vraiment la crainte de pareille éventualité est plus émotionnante que ne pourrait l'être celle d'une métastase, même si la crainte de cette métastase était autre chose qu'une erreur.

Comment s'est établie et maintenue la tradition populaire de la métastase possible à la suite de la guérison de l'eczéma infantile? Tout bonnement parce que les spécialités ne voisinent pas suffisamment, et que trop de médecins encore appellent eczéma ce qui n'est qu'une eczématisation seconde.

Toujours, dans son article ECZÉMA de la *Pratique dermatologique*, Besnier écrivait : « Ces faits ne se confondent pas avec ceux en plus grand nombre dans lesquels de petits malades diathésiques confirmés présentent, simultanées ou *alternantes*, des crises d'asthme, de bronchite ou d'emphysème pulmonaire. Ces enfants sont eczémateux à titre secondaire ; leur maladie proprement dite est un prurigo dont les exacerbations, très souvent saisonnières, déterminent et gouvernent les paroxysmes eczématiques. »

Aujourd'hui ce passage ne se trouverait plus à l'article ECZÉMA ; mais il montre bien que, pour le clinicien qu'était Besnier, alternance était tout autre chose que suppléance ou métastase ; et il nous est un merveilleux trait d'union pour en arriver maintenant aux prurigos chroniques.

Les prurigos chroniques de l'enfance. — Si, chez les enfants, eczéma vrai et accidents bronchitiques sont absolument étrangers l'un à l'autre, il n'en est pas du tout de même dans la série prurigos chroniques dont nous allons nous occuper maintenant.

La classification dermatologique fait parmi les prurigos qui nous intéressent actuellement deux classes : le prurigo diathésique type Besnier, et le prurigo vrai dont le type complet est le prurigo d'Hebra. Le prurigo d'Hebra type est heureusement très rare en France ; mais assez communes sont ses formes atténuées, ce que Brocq a appelé le prurigo d'Hebra à type français. La caractéristique des prurigos vrais est d'avoir comme lésion élémentaire la papulo-vésicule urticarienne ; on ne la trouve pas dans le type Besnier qui nosologiquement semble être un prurit chronique avec eczématisation et lichénification.

Très nettement séparées l'une de l'autre par leur lésion élémentaire caractéristique, les deux variétés se rapprochent de si près dans leur évolution qu'on peut presque en donner une même description :

Début dans les tout premiers mois de l'existence, pouvant pourtant être retardé jusque vers quatre ou cinq ans ; affection horriblement prurigineuse, mais avec des paroxysmes ; paroxysmes qui sont souvent saisonniers, à dates variables suivant les sujets, mais à dates à peu près fixes pour un même sujet. Sous l'influence des grattages forcenés, mais aussi assurément par disposition spéciale du

tégument, surviennent de l'eczématisation, de la lichénification plus ou moins accentuée, des lésions d'infection et consécutivement l'hypertrophie régionale des ganglions. La banalité dermatologique, dit Besnier, fait partie essentielle de la période d'état. Il faut ajouter que, dans l'intervalle des époques de crise, la peau ne retrouve pas son aspect normal ; il persiste au moins de la coloration et de l'épaississement des tissus, une véritable lichénisation chronique. Il faut ajouter aussi que les localisations ne sont pas tout à fait les mêmes dans les deux variétés, et que dans le prurigo vrai, à chaque poussée on voit réapparaître la papule vésico-urticarienne.

Dans les deux variétés, l'intensité des crises peut s'atténuer à partir de la seconde ou de la troisième année ; elle s'atténue de plus en plus avec l'âge ; vers huit ou dix ans les crises disparaissent en général complètement ; il est rare qu'elles persistent jusqu'à la puberté, plus rare qu'elles persistent jusqu'à dix-huit ou vingt ans.

Cela, c'est le côté dermatologique des prurigos ; mais les accidents bronchitiques sont aussi fréquents que les accidents cutanés (nous ne croyons pas avoir vu un seul cas de prurigo dans lequel les accidents bronchitiques n'aient pas eu à peu près autant d'importance que les manifestations cutanées) ; ils commencent au même âge, s'atténuent peu à peu ; ils peuvent présenter toute la symptomatologie de toutes les affections bronchiques, moins le souffle que nous n'avons jamais rencontré ; la crise peut sembler être une véritable crise d'asthme, moins ce nous semble le coryza du début, si fréquent dans la crise d'asthme ; elle peut donner les symptômes d'auscultation d'une bronchite banale, ceux d'une bronchite des petites bronches, d'une broncho-pneumonie moins le souffle. Mais un signe qui montre bien qu'on a affaire à quelque chose de spécial, c'est qu'à part de très rares exceptions, la température n'est pas en rapport avec les signes d'auscultation.

La coïncidence d'éruptions importantes et d'accidents bronchitiques amène trop facilement à l'esprit l'idée de la fameuse métastase ; mais, si on suit son malade, si on a l'occasion de voir un certain nombre de ces malades, on constate bien vite qu'il n'est pas du tout nécessaire que les phénomènes cutanés rétrocèdent pour que la crise bronchitique éclate ; accidents bronchitiques et accidents cutanés sont en général contemporains ; ils peuvent survenir isolément, mais c'est plutôt rare ; les uns et les autres sont paroxystiques et saisonniers ; on peut très bien, croyons-nous, voir débuter la crise saisonnière par la poussée bronchitique, elle peut même ne se manifester guère que par la crise asthmatiforme. Les accidents cutanés s'atténuent-ils au moment d'une crise bronchitique, c'est possible, cela ne nous a pas frappés, mais ce serait le maximum que nous puissions concéder.

Prurigos diathésiques, prurigos vrais sont voisins et liés (du Castel) à des conditions individuelles de tissus et d'organes que nous ne connaissons pas ; ils peuvent faire sentir leur action tout autant sur l'appareil bronchique que sur le revêtement cutané ; et il semble bien inutile, pour l'expliquer, de ressortir la théorie des métastases ou des suppléances ; le terme d'*alternance* employé par Besnier nous semble se rapporter bien plus exactement à la chose.

Songeons à la maladie *une* ; essayons d'en soulager les manifestations cutanées et les manifestations bronchiques, sans conserver les unes pour essayer d'éviter les autres ; ayons toujours présent à l'esprit qu'elles évoluent parallèlement, qu'elles guériront au même âge et que bien rarement elles ne disparaissent pas à la même époque. Nous avons pourtant vu des manifestations bronchiques persister quelques années après disparition complète des accidents cutanés.

Prurigos chroniques et asthme infantile. — Dans la plupart des observations de prurigo chronique, les manifestations bronchitiques sont variées de forme d'une crise à l'autre. Tantôt les signes du catarrhe bronchique dominent tellement qu'on a grand'peine à ne pas dire bronchite ; tantôt la suffocation et le spasme prennent une telle importance qu'il est bien difficile de ne pas penser asthme infantile, quoique le coryza du début soit absent.

Dans quelques observations, pourtant, cette variabilité de la forme bronchitique disparaît et à chaque crise ce malade réagit dans le même mode : catarrhe, le plus souvent asthme.

Accidents cutanés, accidents bronchitiques évoluent parallèlement, nous l'avons dit, et évoluent vers une guérison, on peut dire certaine, avec l'âge. Mais pourtant la guérison des accidents cutanés et celle des accidents bronchiques ne surviennent pas exactement à la même époque ; nous avons toujours vu la guérison des deux séries de symptômes, mais nous avons vu les crises asthmatiques durer jusque presque à la vingtième année, alors que les troubles cutanés avaient complètement disparu vers la douzième année. Un médecin qui, sans renseignements, aurait vu le malade n'aurait pu faire que le diagnostic d'asthme.

Et alors il nous vient à l'esprit une série de questions auxquelles à coup sûr nous ne nous ha-

sarderons pas à faire nous-même la réponse.

Quand on est appelé auprès d'un malade qui a moins de vingt ans, qui est en pleine crise d'asthme, mais que l'on sait avoir eu du prurigo dans l'enfance, doit-on dire asthme infantile? n'est-on pas autorisé à penser : manifestation bronchique d'un prurigo dont les symptômes cutanés ont achevé de s'éteindre?

Et en allant pus loin, bien trop loin, ne peut-on pas se demander si certains de ces asthmes infantiles qui guérissent dans la jeunesse ne sont pas la manifestation monomorphe de cet état, que nous ne connaissons pas, de tissus et d'organes qui en cas ordinaire fait sentir son action à la fois sur la peau et sur les bronches, qui en certains cas ne la ferait sentir que sur les bronches, parce que : *locus minoris resistentiæ* ?

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 *décembre* 1921.

La séance publique annuelle a eu lieu sous la présidence de M. GEORGES LEMOINE, président de l'Académie des sciences qui, après avoir rendu hommage aux membres titulaires décédés dans l'année, passe en revue les travaux de l'Académie. Il exprime l'inquiétude qu'il éprouve du fait de la diminution des véritables vocations scientifiques, et il regrette que depuis la guerre beaucoup de jeunes gens sur lesquels on fondait de légitimes espoirs se soient dirigés vers l'industrie pour pouvoir vivre.

M. LEMOINE insiste sur l'impérieuse nécessité d'assurer aux chercheurs des conditions matérielles d'existence.

M. EMILE PICARD, secrétaire perpétuel, lit ensuite une très intéressante notice sur la vie et l'œuvre de Pierre Duhem, théoricien de la mécanique, de la physique, de la chimie et qui cultiva en même temps l'histoire et la philosophie des sicences. La séance se termine par la lecture du palmarès de 1921. H. M.

Séance du 19 *décembre* 1921.

Les migrations du thon. — M. ROULE décrit les différentes migrations du thon. Il montre qu'elles dépendent des conditions de température et de salinité. Dès que ces conditions faut défaut, ce poisson change de place, et notamment il s'écarte des côtes dès qu'il pleut.

De l'action du soufre dans le sol. — Le soufre introduit dans le sol donne, d'après la communication de M. DEMOULOU, une suractivité à la végétation parce qu'il s'oxyde par l'action microbienne et que l'acide sulfurique, rencontrant du phosphate, donne du superphosphate. L'auteur montre en outre que les microbes oxydeurs du soufre sont ammonisants, c'est-à-dire qu'ils transforment les matières albuminoïdes en produits ammoniacaux particulièrement assimilables par les plantes.

Sur la vaccination des bovidés contre la peste bovine. — MM. NICOLAS et RINGEARD décrivent leur nouvelle méthode, qui expose moins les animaux à la récidive et évite la formation de nouveaux foyers épidémiques.

Sur la radio-activité des eaux du Mont-Dore. — Note de MM. LOISEL et CASTELNAU. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 *décembre* 1921.

L'Académie tient, ce mardi, sa séance annuelle sous la présidence de M. RICHELOT.

M. ACHARD, secrétaire général, sous le titre « Cent ans d'éloges à l'Académie de médecine », prononce un discours au début duquel il montre l'utilité de ces panégyriques. L'auteur analyse tous les éloges prononcés par ses éminents prédécesseurs dont il fait une spirituelle critique et extrait de nombreuses anecdotes. Il passe en revue l'histoire des sciences médicales qui, depuis un siècle, se dessine dans les éloges prononcés. Il montre que la vie de tous ces savants a été digne, leurs actes bons, leurs pensées élevées, leur caractère droit. Il conclut en montrant que le progrès ne se consolide et ne se poursuit que par l'effort soutenu de la masse des travailleurs.

M. SOUQUES, secrétaire annuel, proclame le nom des lauréats dont les travaux sont récompensés pour l'année 1921. H. M.

Séance du 20 *décembre* 1921.

Inhalations de poudres calciques et tuberculose. — M. COUTIÈRE rapporte ce fait d'observation bien connu, que les ouvriers employés aux fours à chaux et soumis en permanence à l'inhalation de poussières de chaux sont rarement tuberculeux ou présentent en tout cas des lésions qui cicatrisent rapidement. L'auteur a réalisé de telles conditions en plaçant des tuberculeux dans une atmosphère sèche et chaude et saturée de poussières de chaux. La toux, les sueurs, l'expectoration diminuent dans de fortes proportions et l'examen radioscopiqse montre que les sels de chaux se fixent avec prédilection au niveau des lésions tuberculeuses qu'ils tendent à cicatriser.

Blessure du poumon et tuberculose pulmonaire. — Note de M. DE LA VILLÉON.

Sur un cas d'opération de xiphopage. — M. LE FILLIATRE rapporte le cas de deux fillettes réunies à leur naissance par un pédicule charnu situé sur la ligne médiane à la partie supérieure de l'abodmen. Ce pédicule, qui mettait en communication les deux cavités abodminales, recouvrait aussi un pont de tissus cartilagineux qui soudait l'un à l'autre les deux appendices xiphoïdes des enfants. A la suite d'une maladie infectieuse qui compromit la la santé des deux jumelles, et de la gêne respiratoire avec convulsions persistant chez une des fillettes, trois mois après la naissance, l'auteur sépara les deux enfants l'une de l'autre. Il décrit les divers temps de son intervention, qui fut couronnée de succès; il estime que, dans ces cas, l'intervention doit être pratiquée aussitôt que possible après la naissance, sous anesthésie locale. L'une des fillettes mourut trois jours après l'opération, qui eut lieu en mars 1914. L'autre fillette, qui st présentée par M. LE FILLIATRE, est âgée de huit ans actuellement, très bien portante et parfaitement constituée.

Élection. — L'Académie procède à l'élection du vice-président pour 1922. M. CHAUFFARD est élu. M. BÉHAL, vice-président en 1921, devient président pour 1922, M. SOUQUES est réélu secrétaire annuel. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 *décembre* 1921.

Syndrome adiposo-génital atypique. — MM. BABONNEIX et DENOYELLE présentent un homme d'une cinquantaine d'années, chez lequel on constate, d'une part, une hypertrophie mammaire considérable, avec obésité générale et masses lipomateuses réparties en divers points de la

partie supérieure du corps ; d'autre part, un ensemble de phénomènes — mains de prédicateur, amyotrophie des membres supérieurs, cyphose — que l'on pourrait rattacher à une syringomyélie s'il existait quelque trouble sensitif.

Diagnostic rétrospectif et description des états névraxitiques et paranévraxitiques par le parkinsonisme post-évolutif. — M. SICARD étudie le syndrome du parkinsonisme en tant que signe d'une encéphalite antérieure. La constatation du parkinsonisme conditionne le diagnostic rétrospectif.

La statistique des cas de chorée de Sydenham et des cas de hoquet épidémique mono-symptomatique montre qu'il n'y a jamais de séquelle de parkinsonisme. Il est logique de discriminer ces états paranévraxitiques de la névraxite vraie. En tout cas, pratiquement, il y a intérêt à rassurer les malades atteints simplement de hoquet et les choréiques classiques sur leur avenir parkinsonien.

M. LESNÉ fait remarquer que l'absence du syndrome parkinsonien chez les enfants, sujets cependant à l'encéphalite épidémique, ne plaide pas en faveur de l'opinion de M. Sicard.

M. NETTER déclare que le syndrome parkinsonien est très fréquent au décours de l'encéphalite : certaines statistiques indiquent un pourcentage de 80 p. 100 (Bing). D'autre part, ce syndrome peut apparaître très longtemps après l'encéphalite. Mais M. Netter ne croit pas que sa non-constatation soit suffisante pour récuser la relation de certaines chorées et de certains hoquets avec le virus encéphalitique. D'autre part, le syndrome parkinsonien post-encéphalitique n'est pas exceptionnel chez l'enfant.

M. GUILLAIN considère que le fait de ne pas constater de parkinsonisme n'implique pas l'absence d'encéphalite antérieure. Le parkinsonisme succède le plus souvent aux encéphalites à grand fracas, tandis qu'il est exceptionnel après les formes très frustes.

M. SICARD croit, au contraire, le parkinsonisme fréquent après les formes légères.

M. BABONNEIX fait remarquer l'absence de cardiopathies dans l'encéphalite.

Les déviations de la trachée dans la tuberculose pulmonaire chronique. — MM. P. ARMAND-DELILLE, HILLEMAND, LESTOCQUOY et MALLET, chez une malade envoyée avec le diagnostic de caverne pulmonaire juxta-hilaire du sommet droit, constatèrent à l'écran qu'il s'agissait en réalité d'une déviation trachéale droite très marquée. A cette occasion, ils ont recherché systématiquement, avec contrôle radioscopique et radiographique, ces déviations pathologiques chez toutes leurs malades et, sur 300 tuberculeuses, ils en ont trouvé 10 cas très marqués.

Les déviations de la trachée dans les pneumopathies chroniques. — MM. LAUBRY et S. BLOCH en rapportent deux cas. Le premier malade était envoyé comme phtisique ; l'expectoration purulente abondante, l'hippocratisme des doigts, le bruit de pot fêlé firent porter le diagnostic clinique de caverne tuberculeuse. Mais la bacilloscopie reste négative ; l'écran montre une déviation trachéale et œsophagienne, l'absence de caverne. La notion d'un ancien chancre induré conduit au diagnostic de syphilis pulmonaire, diagnostic confirmé par le traitement d'épreuve.

Le deuxième cas concerne un tuberculeux qui a subi un pneumothorax artificiel.

La déviation de la trachée apparaît ainsi fonction d'une sclérose pulmonaire, mais n'est pas l'apanage exclusif de la tuberculose.

Nouveaux cas de peste bubonique observés à Paris avec septicémie et mort. — MM. E. JOLTRAIN et L. DE GENNES relatent l'histoire de trois malades atteints de peste bubonique.

La peste n'a fait à Paris, cette année, qu'un très petit nombre de victimes : l'on n'a signalé qu'une dizaine de cas dans des quartiers éloignés et sans contagion.

L'étiologie dans deux de ces cas fut nettement établie : il s'agissait d'individus ayant été au contact de rats et ayant été piqués par des puces. P. JACQUET.

Séance du 16 décembre 1921.

Évolution d'un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante. — MM. APERT et BIGOT présentent un homme de vingt-sept ans, atteint d'ostéo-arthropathie hypertrophiante, type de Pierre Marie, déjà observé par M. Apert dix ans auparavant. Depuis lors, les caractères sexuels accessoires n'ont pas progressé dans leur développement, mais les os et les parties molles des extrémités se sont notablement épaissis. Les os longs présentent maintenant des ostéophytes sur toute leur longueur. Chez ce sujet, on ne relève pas de suppuration pulmonaire.

Deux cas de dysostose cranio-faciale héréditaire de Crouzon. — MM. APERT et BIGOT présentent une mère et sa fille atteintes de cette anomalie avec déformation oxycéphalique du crâne, empreintes digitiformes de la voûte cranienne, palais en fosse, tuméfaction des arcades alvéolaires, prognathisme inférieur.

Un nouvel appareil (colorimètre et néphélémètre). — MM. BAUDOUIN et BÉNARD présentent un nouvel appareil servant de colorimètre et de néphélémètre.

Comme colorimètre, c'est une réduction du colorimètre de Dubosq, mais il a été étudié pour permettre d'opérer avec précision sur de petites quantités de liquide (2 centimètres cubes).

Comme néphélémètre, il peut servir à mesurer un louche quelconque.

Les auteurs passent en revue les nombreuses applications de ces nouvelles méthodes physiques et spécialement de la néphélémétrie : étude des colloïdes, des floculations (réaction de Wassermann et dérivés), dosage de faibles quantités d'albumine (albumine du liquide céphalo-rachidien), dosage des émulsions microbiennes (préparation des vaccins), etc. L'appareil peut encore se transformer aisément en spectroscope comparateur, spécialement adapté à l'étude des pigments (hémoglobine et ses dérivés, etc.).

Cercle cornéen et syphilis. — M. M. PINARD croit devoir accorder une certaine valeur au cercle cornéen comme indice d'un passé syphilitique.

Le diabète secondaire dans la cirrhose pigmentaire. — MM. P. LEREBOULLET et MOUZON rapportent l'observation d'un homme de quarante-deux ans, chez qui, après un épisode aigu, accompagné vraisemblablement de purpura, se manifesta un état d'asthénie avec mélanodermie en imposant pour une maladie d'Addison, mais s'accompagnant d'une hépatomégalie marquée, sans glycosurie. Ce n'est que quatre ans après le début des accidents qu'apparurent la glycosurie, la soif permanente, la polyurie et la polyphagie. Le diabète maigre évolua dès lors avec rapidité, en trois mois et demi, vers l'acidose et le coma, avec œdème des membres inférieurs et ascite. A l'autopsie, lésions classiques des cirrhoses pigmentaires.

Les auteurs signalent l'absence de syphilis, de tuberculose et de paludisme ; la précession de la mélanodermie sur le diabète, qui n'apparut que quatre ans après la pigmentation et l'hépatomégalie ; enfin, ils discutent le rôle respectif du foie et du pancréas dans la production du diabète et ils se demandent si, dans de tels cas, il ne faut pas chercher l'origine du diabète dans une altération plus diffuse, pluriglandulaire ou tissulaire.

Un cas de dilatation de l'artère pulmonaire à son origine, associée à une dilatation de l'aorte. — MM. CROUZON et GRENAUDIER présentent un cas de dilatation de l'artère pulmonaire à son origine, associée à une dilatation de l'aorte en rapport avec une adénopathie médiastine considérable. La dilatation des deux vaisseaux est très accentuée.

La vagotonie appendiculaire. — MM. ENRIQUEZ, R.-A. GUTMANN et ROUVIÈRE montrent que la plupart des signes d'appendicite chronique sont en réalité ceux d'un état vagotonique que cette appendicite déclenche.

Ils établissent que, dans l'appendicite, en dehors des symptômes bien connus — constipation, nausées, spasmes du pylore — il existe toute une autre série de petits signes communs aux deux états : cryesthésie, sialorrhée, vertiges, spasmes coliques, état nauséeux, etc. Le fait qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence est prouvé par la fréquence de ces signes vagotoniques dans l'appendicite chronique, par leur rapide disparition opératoire, par l'action élective de la belladone.

Encéphalite léthargique avec localisation lombo-sacrée. — MM. A. GOSSET et R.-A. GUTMANN rapportent l'observation d'un malade qui, au cours d'une encéphalite léthargique, présenta temporairement de la rétention d'urine avec abolition du réflexe achilléen.

La pneumo-séreuse thérapeutique dans les péritonites tuberculeuses avec épanchement. — MM. P. ÉMILE-WEIL et LOISELEUR rapportent 6 cas de péritonite tuberculeuse avec épanchement traités par la ponction et l'insufflation d'air. Cette méthode leur a donné les mêmes succès que dans les pleurésies et les péricardites tuberculeuses avec épanchement.

P. JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 décembre 1921.

A propos de l'extraction des projectiles intra-rachidiens. — M. MAUCLAIRE insiste sur la nécessité d'opérer sous écran radioscopique et appelle l'attention sur la gravité des lésions des nerfs de la queue de cheval.

Greffe d'un fragment de cartilage formolé dans la cavité orbitaire (Rapport de M. CUNÉO). — Dans le but de former un moignon prothétique mobile, après énucléation de l'œil, M. MAGITOT a transplanté dans l'orbite un fragment de cartilage auquel il a fixé les muscles de l'œil. Il a obtenu dans un cas un résultat parfait. Après avoir employé le cartilage frais, il y a renoncé à cause de sa résorption rapide et a eu recours au cartilage formolé, qui conserve son volume.

Traitement des ulcères gastriques et duodénaux perforés (Rapport de M. LECÈNE). — 1° Quatre cas de M. PRAT (de Montevideo). Dans les deux premiers cas opérés quatre heures et vingt-quatre heures après le début, la suture avec épiplooplastie a été si peu satisaisante qu'on a fait une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique après blocage du pylore par la technique de Mayo. Guérison.

Dans le troisième cas, l'ulcère étant situé dans un magma induré fibrino-purulent, on n'y a pas touché et on a fait une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Guérison.

Dans le quatrième cas il s'agissait d'un ulcère calleux de la petite courbure. On a suturé, fait une épiplooplastie et une gastro-entérostomie postérieure en partant de cette constatation que les ulcères de la petite courbure traités par la méthode de Balfour guérissent mieux si on y ajoute une gastro-entérostomie postérieure. Guérison. *Ultérieurement, le repas bismuthé était évacué en totalité par la bouche, le pylore étant cependant resté perméable.*

2° Deux cas de M. ALBO (de Montevideo). — Dans le premier cas où il s'agissait d'un ulcère calleux de la petite courbure avec estomac friable, on a fait une gastro-pylorectomie suivie d'anastomose gastro-jéjunale. Guérison.

Dans le deuxième, l'auteur s'est trouvé en présence d'un ulcère pylorique perforé qu'il aurait pu suturer, mais il a fait néanmoins une gastro-pylorectomie suivie de gastro-entérostomie postérieure. Mort par septicémie lente.

D'après M. LECÈNE, rapporteur, il a péché par trop grande hardiesse, et il faut se guider sur la résistance du malade, sur le temps écoulé, et savoir se garder soigneusement des excès et des systèmes.

Volumineux fibrome prépéritonéal. — Cette tumeur, opérée avec succès par M. DELMAS (de Pau), était un *fibrome pur*, développé vraisemblablement dans le tissu cellulaire, plongeant par son pôle inférieur dans les fosses iliaques et le pelvis, comprimant la veine et y adhérant en un point; cependant il ne s'agissait presque sûrement pas d'une tumeur d'origine vésicale (fibr-omyôme).

Ostéite kystique multiloculaire de l'extrémité inférieure de l'humérus. — M. SORREL a observé cette affection chez un enfant qu'on pensait atteint de tumeur blanche du coude (coude augmenté de volume, chaud, ankylosé à angle obtus, douloureux) et qui avait été plâtré pendant un an. Les radiographies montrèrent l'extrémité inférieure de l'humérus, augmentée de volume, creusée de vacuoles claires, petites et fort nombreuses. L'aspect était celui du chondrome ; une incision exploratrice permit d'évacuer une assez grande quantité de liquide séro-sanguinolent.

L'examen des préparations fit penser à une infection chronique avec ramollissement osseux. Dans une deuxième intervention, cette cavité aréolaire fut évidée; après une assez longue suppuration, la cicatrisation fut obtenue; la cavité se comble et l'humérus tend à reprendre sa forme.

Pour M. LECÈNE, rapporteur, il ne s'agit pas d'un kyste osseux vrai d'un os long, ni d'une lésion syphilitique. Peut-être s'agit-il d'une ostéite infectieuse atténuée ?

M. MOUCHET trouve une grande ressemblance entre ces lésions et des lésions hérédo-syphilitiques à forme pseudo-kystique qu'il a observées.

Le pneumo-péritoine en radio-diagnostic. — M. PROUST expose la technique employée et les résultats obtenus par MM. MALLET et COLIEZ. Il s'agit là d'une méthode précieuse de diagnostic, mais qu'il faut réserver aux cas où l'incertitude du diagnostic risquerait d'entraîner une opération inutile ou dangereuse.

Sur le mode de formation des calculs biliaires de cholestérine. — M. GOSSET, avec MM. GEORGES LŒWY et MAGROUX, a pu suivre la genèse de ces calculs de cholestérine, non pas dans la cavité de la vésicule, mais dans la muqueuse de ces vésicules, dont la surface interne a un aspect comparable à celui d'une fraise. Cet aspect est dû à l'existence de petits grains jaunes interprétés jusqu'à ce jour comme des dépôts lipoïdes. Or les auteurs, en abandonnant les techniques habituelles qui aboutissaient à dissoudre ces dépôts, et en se servant uniquement de la congélation pour les préparations, ont pu montrer qu'il s'agit là de dépôts de cholestérine souvent pure, sous l'épithélium des villosités. Ces amas deviennent saillants, se pédiculisent et se détachent, pouvant alors devenir le noyau central soit d'un calcul de cholestérine, soit d'un calcul mixte. Il peut donc se faire, chez les malades cholestérinémiques, des calculs de cholestérine dans la muqueuse de la vésicule en dehors de toute infection. La conclusion thérapeutique, c'est qu'il faut faire la cholécystectomie, en présence de ces vésicules, véritables mines à calculs, même sans traces d'infection.

JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

7865-21. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XLI)

Juillet 1921 à Décembre 1921



Corbeil, Imprimerie Crété.